С.Г. Обухов

ПСИХИАТРИЯ

Под редакцией
проф. Ю.А. Александровского

Учебное **пособие**

Рекомендуется
Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому
образованию вузов России
в качестве учебного пособия
для студентов медицинских вузов



Москва
Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»
2007

УДК 616.89
ББК 56.14
О26

Обухов С.Г.

О26 Психиатрия / Под ред. Ю.А. Александровского — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 352 с.

ISBN 978-5-9704-0436-2

В учебном пособии освещены вопросы общей психопатологии, частной психиатрии, клинической наркологии в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10. Подробно рассмотрены диагностические приемы, тактика проведения психиатрического обследования, клинические проявления и динамика основных психических расстройств, вопросы лечения и реабилитации.

Данное учебное пособие предназначено для студентов, изучающих психиатрию на медико-психологическом, лечебном, педиатрическом факультетах медицинских вузов, для врачей-психиатров, медицинских психологов, психотерапевтов, а также для студентов психологического и юридического факультетов университетов, в программу обучения которых входят основы психиатрии.

УДК 616.89
ББК 56.14

ISBN 978-5-9704-0436-2

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ААС — алкогольный абстинентный синдром
БА — болезнь Альцгеймера
БПА — белок-предшественник амилоида
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ЭНС — злокачественный нейтролептический синдром
КЩС — кислотно-щелочное состояние
МАО — моноаминоксидаза
МДП — маниакально-депрессивный психоз
МДС — маниакально-депрессивный синдром
НФК — нейрофибриллярный клубочек
ОЦК — объем циркулирующей крови
ОЦП — объем циркулирующей плазмы
ПАВ — психоактивное вещество
ПОЛ — перекисное окисление липидов
ПТСР — посттравматическое стрессовое расстройство
СБ — сенильная бляшка
СП — суицидальное поведение
СПР — сематогенное психическое расстройство
СоРМ — социально-реабилитационное
ССР — социально-стрессовое расстройство
ТЫС — тетрагидроканнабиос
ЧиДБ — часто и длительно болеющие
ЭСТ — электросудорожная терапия
DPT — дипропилтриптамин
LSD — диэтиламид лизергиновой кислоты
MDMA — метилендиоксимелефетамин
NMDA — N-метил-D-аспартат

ПРЕДИСЛОВИЕ

Предлагаемое учебное пособие написано опытным преподавателем, многолетним заведующим кафедрой психиатрии Гродненского медицинского университета, доцентом Сергеем Геннадьевичем Обуховым. К сожалению, автор не дожил до выхода в свет этой книги — он умер внезапно в возрасте 50 лет среди, казалось, полного здоровья от разрыва сердца. У него было множество творческих планов, готовилась к защите докторская диссертация. Будучи широко образованным ученым и опытным врачом, С.Г. Обухов много внимания уделял методической четкости клинического мышления врача-психиатра. Именно это явилось основанием для разработки на протяжении нескольких лет настоящего учебного пособия.

В нем начинающий читатель и умудренный опытом специалист найдут ответы на многие вопросы постановки диагноза и проведения терапии основных психических расстройств, сгруппированных в соответствии с действующей Международной классификацией болезней (МКБ-10). Содержательная насыщенность, краткие, выверенные литературные ссылки, прекрасно подобранные клинические примеры, хороший язык — это важные составляющие части значимости и востребованности представляемого учебного пособия.

С.Г. Обухов был воспитанником советской психиатрической школы, среди лучших традиций которой — системный клинический анализ состояния пациента, лечение не болезни, а больного человека. Именно это общее положение конкретизируется автором при рассмотрении диагностических и лечебных подходов в разных разделах пособия. Издание книги белорусского психиатра в г. Москве и ее рекомендация в качестве учебного пособия для врачей и студентов не только Белоруссии, но и России свидетельствует о сохраняющемся содружестве специалистов двух стран, не только говорящих на одном профессиональном языке, но и остающихся верными единой психиатрической школе.

Книга С.Г. Обухова является не только содержательным учебником для студентов и молодых врачей-психиатров, но и заслуженным научным памятником ее автору.

Заслуженный деятель науки России,
профессор Ю.А. Александровский.

Глава 1

Введение в клиническую психиатрию

1.1. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПСИХИАТРИИ

Психиатрия — медицинская дисциплина, которая занимается распознаванием и лечением психических болезней.

Распознавание означает не только диагностику, но и исследование этиологии, патогенеза, течения и исхода психических расстройств. Лечение, помимо собственно терапии, включает в себя организацию психиатрической помощи, профилактику, реабилитацию и социальные аспекты психиатрии.

Психические душевные болезни, психические расстройства — болезни головного мозга, проявляющиеся разнообразными нарушениями психической деятельности. Эти расстройства могут быть продуктивными (бред, галлюцинации, депрессия, кататонические расстройства) и негативными (выпадение или ослабление психической деятельности), а также проявляться общими изменениями личности.

Задачипсихиатрии.

1. Диагностика психических расстройств.
2. Изучение клиники, этиологии и патогенеза, течения и исхода психических заболеваний.
3. Изучение эпидемиологии психических расстройств.
4. Разработка методов лечения больных с психическими расстройствами.
5. Разработка способов реабилитации больных с психическими заболеваниями.
6. Разработка методов профилактики психических расстройств.
7. Разработка структуры организации психиатрической помощи населению.

Основныеразделыпсихиатрии.

1. Общая психопатология исследует основные закономерности проявлений психических расстройств, этиологические и патогенетические факторы, лежащие в основе психопатологических нарушений.
2. Частная психиатрия изучает клинику, динамику, исходы отдельных психических заболеваний.

3. Возрастная психиатрия изучает особенности психических заболеваний в разные возрастные периоды (детская психиатрия, подростковая, инволюционная, психиатрия позднего возраста — геронтологическая).

4. Организационная психиатрия.

5. Судебная психиатрия решает вопросы вменяемости и дееспособности, организации принудительных мер медицинского характера.

6. Психофармакотерапия занимается разработкой и изучением действия психотропных лекарственных препаратов.

7. Социальная психиатрия.

8. Наркология изучает влияние алкоголя и других психоактивных веществ на состояние человека.

9. Транскультуральная психиатрия занимается сравнением психической патологии в разных странах, культурах.

10. Ортопсихиатрия рассматривает психические расстройства с точки зрения разных дисциплин (соматопсихиатрия, психосоматика).

11. Биологическая психиатрия изучает биологические основы психических расстройств и методы биологической терапии.

12. Сексология.

13. Суицидология.

14. Военная психиатрия изучает психопатологию военного времени и порядок проведения военно-психиатрической экспертизы.

15. Экологическая психиатрия рассматривает влияние экологических факторов на психическую деятельность.

16. Психотерапия.

Психиатрия тесно связана *с другими научными дисциплинами:*

- философией (основной вопрос философии — первичность материи или сознания);
- психологией (соотношение «нормальной» и «болезненной» психической деятельности, законы логики и их преломление, олигофрения и деменция, реагирование осмысленное и болезненное);
- юриспруденцией (судебно-психиатрические аспекты);
- биологическими науками (анатомией, физиологией, биохимией, патофизиологией, патологической анатомией и др.);
- другими медицинскими дисциплинами (терапией, неврологией и пр.).

Психиатрия является частью общей медицины, отдельные ее направления изучают психические расстройства при соматических заболеваниях (соматопсихиатрия) и психические причины возникновения соматических заболеваний (психосоматика).

1.2. ИСТОРИЧЕСКИЕ ЭТАПЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

В истории психиатрии выделяют следующие этапы формирования научных воззрений и организации помощи психически больным.

Донаучный период простирается с древнейших времен до появления эллинской медицины. Он характеризуется примитивно-теологическим пониманием аномального поведения больных. Полностью отсутствует какая-либо медицинская помощь при душевных болезнях, однако в это время происходит хотя и бессистемное, однако крайне важное для будущего накопление разрозненных фактов и наблюдений, получивших образное запечатление в мифологии и народной поэзии.

Эпоха древней греко-римской медицины. Началом ее условно можно считать VII-й или VI-й век до нашей эры, когда впервые появились попытки оказать помощь душевнобольным, заболевание которых стало рассматриваться как явление естественного порядка, требующее принятия каких-то естественных мер. Сделаны первые шаги в понимании психических расстройств вне теологических тенденций (учение Гиппократа о конституции и темпераменте, учение об истерии, о взаимовлиянии души и тела в развитии болезней), отмечаются зачатки организации помощи психически больным.

Средние века (эпоха инквизиции) характеризуются регрессом до уровня донаучного мировоззрения. Отношение к больным весьма противоречиво — от первых шагов по организации общественного призрения до уничтожения больных на кострах инквизиции.

Период, охватывающий XVIII-й век и начало XIX-го века, — ***период становления психиатрии как области медицины,*** эпоха Ф. Пинеля и Дж. Конолли, провозгласивших принципы нестеснения в отношении душевнобольных. Развертывается широкое строительство психиатрических больниц, в которых проводят исследовательские работы, явившиеся основанием становления симптоматологической психиатрии.

Эпоха нозологической психиатрии Э. Крепелина стала эпоха создания нозологической классификации психических расстройств. Вместе с тем психиатрия в связи с огромным усилением так называемой нервности в широких слоях населения все более выходит за пределы специальных больниц и быстрыми шагами приближается к повседневной жизни. Изучение пограничных состояний — неврозов и психоневрозов — дает повод к созданию нового, вскоре получившего права гражданства термина «малая психиатрия».

Современный этап развития психиатрии характеризуется расширением внебольничных форм психиатрической помощи, изучением социальных, психосоматических аспектов психических расстройств, развитием биологической психиатрии и психофапмакотерапии.

1.3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Выделяют следующие виды психических болезней на основании критерия основных причин, их вызывающих:

- эндогенные психические болезни с не выясненной пока этиологией (шизофрения, эпилепсия, аффективные расстройства и др.);
- экзогенные психические расстройства (соматогенные, инфекционные, травматические);
- психогении (реактивные психозы, неврозы);
- патология психического развития (расстройства личности, олигофрении).

В качестве этиологических факторов психических заболеваний выступают эндогенные (чаще наследственная предрасположенность, генетические аномалии, конституциональная неполноценность) и экзогенные (инфекции, интоксикации, черепно-мозговые травмы, психические травмы).

При исследовании патогенеза психического расстройства необходимо учитывать такое понятие, как «преморбид». Это индивидуальные особенности организма, наследственность, возраст, пол, биологическая фаза, остаточные явления перенесенных заболеваний. Преморбидные особенности способствуют либо препятствуют развитию болезни, накладывают свой отпечаток на особенности клиники и течения заболевания.

1.4. КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика — процесс по возможности более точного определения и идентификации болезни, результатом которого является диагноз.

В диагностике психических заболеваний ведущим остается клинический метод, который делится на следующие этапы.

1. Выявление и квалификация симптомов.
2. Определение их взаимосвязи и квалификация синдромов.
3. Оценка динамики развития синдромов в контексте патогенетических закономерностей и преморбидных особенностей.

4. Постановка предварительного диагноза.
5. Дифференциальная диагностика.
6. Постановка индивидуального диагноза.
7. Постановка диагноза в соответствии с требованиями классификации (клинические и диагностические критерии).

Психиатрическое обследование — часть общего медицинского обследования. Преследует те же цели, что и в любой другой врачебной специальности:

1) выяснить причину обращения больного (или его родственников, друзей, сослуживцев) за медицинской помощью;

2) создать доверительные отношения с больным, заложив тем самым основу для взаимодействия с ним в процессе лечения;

3) сформулировать диагноз и план лечения;

4) сообщить больному и его близким о своих выводах.

Психиатрическое обследование проводят в спокойной, уютной обстановке, предрасполагающей к открытому разговору. Умение завоевать доверие больного требует опыта и уверенности в себе, однако реальные условия обследования зачастую далеки от идеальных. Довольно трудно говорить с глазу на глаз в шумном приемном отделении или в общей палате, даже если отвлекающие факторы сведены к минимуму (задернуты занавески на окнах и т. п.). И все же всегда надо проявлять заинтересованность, сочувствие, симпатию к больному, стремление понять его и помочь. Сидеть следует на некотором (но небольшом) отдалении от больного, имея возможность смотреть ему в глаза. Важно наблюдать за невербальными реакциями и поведением собеседника (краска на лице, слезы). Иногда бывает необходимо записать некоторые сведения (чтобы затем точнее воспроизвести ход разговора), но делать это надо быстро и по возможности редко, чтобы не прерывать течение беседы. Удобный способ — делать отметки в специальном бланке. Процесс сбора сведений для дальнейших этапов психиатрической диагностики называется психиатрическим интервью.

1.5. СХЕМА ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ И РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПСИХИАТРИЧЕСКОГО ИНТЕРВЬЮ

Паспортная часть (Ф.И.О., дата рождения, дата обследования, адрес, место работы, наличие инвалидности).

Даже если сведения о больном уже записаны в направлении или в истории болезни, всегда полезно еще раз уточнить имя, возраст, пол, обра-

зование, семейное положение, расспросить о детях, братьях, сестрах, родителях. Важны сведения о религиозной принадлежности, о родном языке. Если есть разночтения с ранее полученными данными, надо выяснить причину. Необходимо также удостовериться, что больной хорошо слышит и может правильно читать и писать (особенно если он пользуется очками или слуховым аппаратом).

Уже в процессе уточнения паспортных данных, а также на протяжении всего психиатрического интервью врач обращает внимание и фиксирует следующие аспекты.

Внешний вид и уровень сознания. *Каков тип телосложения (гиперстенический, астенический)? Опрятен ли больной? Как одет? Неопрятность может быть одним из признаков депрессии или апатии. Нет ли видимых физических недостатков, уродств? Оценивают уровень сознания, при этом бывают полезны стандартные шкалы (балльная оценка в диапазоне от ясного сознания до комы). Легкое угнетение сознания может проявляться сонливостью. Не замечал ли кто-то из близких, что в темной комнате или с наступлением ночи больной становится менее внимательным и контактным (вечерний синдром)?*

Двигательная сфера и поведение. *Описывают позу (сгорбленная, восковая ригидность), походку (атактическая, семенящая, с широко расставленными ногами), величину зрачков, гиперкинезы и их тип (тремор, тики, хореические движения), нарушения координации и нистагм. Отмечают выражение лица (напряженное, испуганное, печальное, стремление отвести взгляд) и его соответствие аффекту. Важный признак — особенности поведения: неусидчивость (которая может быть вызвана маниакальным возбуждением, акатизией), манерность, ритуалы, кусание ногтей, эхопраксия. При необходимости проводят неврологическое обследование.*

Контактность и отношение к беседе. *Используют описательные термины (охотно вступает в контакт, безразличен, насторожен, подозрителен, смущен, агрессивен, расторможен).*

Повод к обращению за психиатрической помощью, направление больного и аргументы врача или иного специалиста, направившего больного, **замечания об особенностях поведения больного.**

Жалобы. Начало и развитие отдельных жалоб и нарушений поведения.

Важные формулировки должны помечаться в истории болезни дословно. Необходимо в точности записать со слов больного, почему он обратился за помощью, а также почему, по его мнению, он сейчас находится в больнице. Полезно сразу же задать вопросы: «Чем я могу вам помочь?», «Что вас беспокоит?», «Что привело вас ко мне?». Один больной

на вопрос: «Что привело вас в больницу?» — ответил: «Ноги!». Нетрудно по такому ответу предположить, каким будет дальнейший разговор. (В данном случае имела место все же ирония, а не конкретное мышление.) Второй вывод из этого примера: надо тщательно подбирать слова. Беседу с ребенком или стариком обязательно дополняют беседой с сопровождающим лицом. Важно дать больному время, чтобы он сосредоточился и сообщил действительно основные свои жалобы, иначе смысл этой части беседы будет утрачен. Если жалоба только одна (например: «У меня бывают приступы сильной нервозности»), то целесообразно сказать больному: «Да, это, наверное, для вас неприятно. Мы об этом обязательно поговорим. А еще что-нибудь вас беспокоит?» Или: «О чем еще вы хотели бы рассказать?»

Анамнез субъективный *(биографический анамнез, полученный от самого больного). Этот этап начинают сбором биографических сведений о больном, но содержит в себе и оценку психического статуса. Необходимо не только выяснить события жизни больного, но и уточнить его собственную оценку этих событий, интерпретацию и т.п.*

При проведении интервью с пациентом врач старается изучить его жизнь, его страдания и патогенные влияния. Целью врача является диагностика и далее определение терапевтической, реабилитационной тактики. В начале интервью самым важным моментом является установление доверительного контакта. При этом первая беседа направлена на то, чтобы затронуть как можно больше сторон жизни больного, его отношение к окружающему, взаимоотношения с близкими, жизненные цели и т.п. Этот разговор строится таким образом, чтобы внешне казаться бессистемным, его основная линия ускользает от больного (при этом врач придерживается определенного плана), но врач с особым вниманием слушает и наблюдает, выделяя темы, наиболее актуальные и эмоционально значимые для пациента.

В продолжение беседы врач старается наводящими вопросами заполнить пробелы в сведениях, чтобы составить для себя целостную картину жизни и состояния больного. С одной стороны, врач должен задавать вопросы тактично и сдержанно, чтобы не напугать больного, с другой — целенаправленно и четко добиваться необходимых сведений.

Не следует ожидать от каждого больного, что он сразу начнет говорить на неприятные для него темы: о своих промахах, неудачах и ошибках. Врач не должен стараться узнать все с первого разговора. Если дело идет туго, он должен смириться с недостаточностью полученных им сведений и вернуться к нераскрытым темам при следующей беседе.

На вопрос: «Все ли в порядке в Вашей семье?» или «Находите ли Вы общий язык со своими сотрудниками и начальством?» больной скорее

ответит утвердительно, чтобы не вдаваться в неприятные объяснения, даже если именно в этих обстоятельствах заключается его патогенный конфликт. Он постарается дать ответ общего характера и не раскроет своих проблем. Особенно это проявляется тогда, когда ставятся альтернативные вопросы типа: «Употребляете ли Вы алкоголь, много или только умеренно?». Лучше спросить у больного, сколько алкоголя он переносит, а при его уверениях, что он больше не пьет ни капли, проявить интерес к тому, почему он избегает алкоголя.

При подозрении на наличие бреда преследования бессмысленно задавать вопрос: «Чувствуете ли Вы, что Вас преследуют?». Лучше спросить, доверяет ли больной своим соседям или же побаивается, что они против него что-то имеют или даже предпринимают. Вместо вопроса: «Слышите ли Вы голоса?» лучше осведомиться: «Случается ли Вам слышать что-то чуждое, своеобразное?», «Слышат ли другие люди то, что слышите Вы?».

Если видно, что больной чем-то озабочен и ему следует помочь освободиться от чувства неловкости, необходимо заговорить о постыдных для него обстоятельствах. Если врач на основании намеков больного приходит к какому-либо предположению, он должен в дальнейшем разговоре облегчить больному дачу сведений. Вместо расспросов о сексуальной неполноценности или социальной изоляции больного можно высказать предположение: «Если представить Вашу ситуацию в таком-то плане, то Вы можете встретиться с трудностями...» или «Если подумать, как у Вас это произойдет, то...». Врач таким приемом показывает, что понимает положение больного из его намеков и что ему знакомы такие проблемы.

Таким образом, конфликт в чувствах больного переносится с чисто личного на общечеловеческий уровень. Больной начинает понимать, что подобные проблемы встречаются и у других людей, а не только у него, и тогда с ним легче разговаривать на эти темы. Вместе с тем больной все больше убеждается, что с ним что-то происходит. Это не является чем-то неординарным или даже исключительным. В связи с этим больному надо сразу же внушить чувство безопасности, смягчить его страх, недоверие, ослабить значимость его жалоб, придавая им меньше значения, а затем переходить к успокаивающим предположениям. Такие разъяснения не способствуют решительному облегчению, но позволяют больному убедиться, что его состояние не расценивается как серьезное. Тем не менее, важна констатация необходимости психиатрического и/или психотерапевтического лечения.

В конце первого разговора врач должен задать пациенту вопросы следующего рода: «Из-за чего Вы страдаете больше всего?», «Что для Вас

является главной проблемой?», «Чем Вы объясняете свое состояние?», «С какими ожиданиями Вы пришли?», «Какое лечение Вы хотели бы получить?». Такие вопросы по своему содержанию ничего нового не привносят, но могут помочь больному проанализировать самого себя и выделить самое существенное в его состоянии.

Врачебная беседа имеет не только диагностическое значение, но и терапевтический смысл. К концу собеседования больной приходит к пониманию, что между ним и врачом наладился контакт, а это необходимо для последующей терапии именно благодаря первой беседе. Как врач поведет себя с больным, во многом зависит от принятого врачом стиля общения. Врач не должен встречать больного ни холодно, ни безразлично, ни вульгарно, ни навязчиво, а с дружеской серьезностью, участием и искренним желанием помочь.

Анамнез объективный (сведения о больном, полученные от родственников, знакомых больного, из документации — как медицинской, так и немедицинской).

Сведения, сообщаемые больным, часто бывают неполными не столько из-за того, что он о чем-то умалчивает, сколько из-за того, что он заблуждается, видя свое положение односторонне и не оценивая в полной мере взаимосвязи событий в своей жизни. Часто бывает необходимо дополнить сведения больного информацией, получаемой от родственников, о деталях начала и развития болезни. Родственники старшего поколения нередко больше знают о семейном анамнезе больного.

Как правило, врач вначале говорит с больным, а затем с его родственниками, чтобы дать им понять, что ему важнее мнение самого больного, но у него общее с родственниками мнение о необходимости лечения. О присутствии при беседе врача с родственниками больной должен решать сам. Если больной сочтет свое присутствие неуместным, врач должен непременно сообщить ему об основных итогах этого разговора.

Психическое состояние. Полноценная оценка психических процессов больного на момент обследования должна включать состояния, определяемые самим врачом, и переживания, о которых сообщает больной.

Психическое состояние должно получить отражение в подробном описании всех наблюдений — не только бесспорных патологических проявлений, но и всего поведения в целом: как ведет себя больной, как он реагирует на консультацию и на врача, на помещение в клинику, как обращается с сопровождающими его родными, как воспринимает наблюдение за ним, как оценивает свою болезнь, как и о чем говорит, благосклонен ли к обследованию. Эта часть оценки психического состояния может опираться на данные обычной беседы с больным.

Употребление профессиональных терминов при этом только затрудняет правильную оценку, поскольку они настраивают на определенный диагноз. Пользоваться такими определениями, как нелепый, гримасничающий, пустой или напряженный, маниакальный или меланхоличный, можно только мысленно.

Однако необходимо систематизировать наблюдаемые симптомы и психопатологические расстройства у больного. При этом важно регистрировать и отсутствие ожидавшихся нарушений. В описаниях по возможности следует избегать специальных терминов, предпочитая собственные слова больного. Любое схематизирование нежелательно. При изложении состояния больного нужно ориентироваться на внешнюю картину проявлений — психомоторику, контакты с другими людьми, внимание и восприятие, сознание и ориентировку, память и концентрацию, потребности и стремления, настроение и аффективность, мышление и переживание своего Я.

Речь. Общая характеристика.

1. Громкость, модулированность, эмоциональная окраска. Громко или тихо говорит больной? Не вздыхает ли при обсуждении определенных тем?

2. Артикуляция. Нарушения артикуляции (дизартрии) многообразны. К ним относятся заикание, логоклония, смазанная речь, «мозжечковая» речь — громкая, толчкообразная, нечеткая (крайний вариант — скандированная речь, например, при рассеянном склерозе), «каша во рту» и т. п. От расстройств артикуляции надо уметь отличить иностранный акцент или диалект. Легкие нарушения артикуляции выявляют с помощью скороговорок («артиллерийская перестрелка», «сыворотка из-под простокваши»).

3. Темп и связность речи. Речь может быть связной и бессвязной. Темп речи может быть повышен (логорея при мании) или снижен (при некоторых формах депрессии).

4. Инициация речи. Возможно истинное нарушение инициации речи (например, при болезни Паркинсона), а также длительный латентный период ответа.

Когнитивные функции. Информация, полученная при исследовании этих функций, позволяет достаточно объективно судить не только об этих функциях, но и об интеллекте.

Внимание и сосредоточение. *Насколько полноценен контакт между больным и врачом? Следит ли больной за ходом разговора? Если нет, то какова причина — отвлекаемость или сосредоточенность на какой-то одной мысли? Из многочисленных способов оценки внимания желательно выбрать тот, который одновременно даст дополнительную информа-*

цию и по другим разделам психического статуса. Пример задания: произнести по буквам название города, где происходит разговор. Тем самым одновременно проверяют ориентацию, внимание, артикуляцию и память. Предложив затем повторить это же слово в обратном порядке, можно оценить сосредоточение и некоторые элементы памяти. Если используют не название города, то оптимальная длина слова — пять букв. Другое задание: прослушивание и повторение цифровых последовательностей. В норме человек легко запоминает и повторяет последовательность из 6-7 цифр (стандартная длина телефонного номера); при неспособности повторить более 5 цифр следует заподозрить нарушение внимания. Преимущество метода цифровых последовательностей — возможность стандартизации; если же используется название города, то на результат влияет длина его названия. Еще одно задание — перечислить дни недели и месяцы в прямом и обратном порядке. Часто применяют метод последовательного вычитания из 100 по 7. Пожилому больному можно помочь, выполнив за него первые два действия (чтобы уменьшить волнение). Упрощенный вариант метода — вычитание троек. При проверке внимания и сосредоточения можно оценить и арифметические способности (задания: 3 умножить на 7, к 3 прибавить 7, поделить 21 на 7). Целесообразно предъявлять задания по убыванию сложности: если больной не выполняет задание обычной сложности, то дают более простое. Такой подход позволяет отличить нарушение внимания от нарушений памяти, речи и счета.

Ориентация. Исследуют ориентацию во времени, в месте, лицах, собственной личности. Дезориентация в собственной личности встречается редко — при некоторых формах маниакально-депрессивного психоза и шизофрении, когда больные считают себя императорами, богами и т. п. Иногда больной правильно называет свое имя, но одновременно считает себя Богом — двойная ориентация в собственной личности. Полезно начать исследование ориентации вопросом о том, помнит ли больной имя врача. При отрицательном ответе врач сообщает свое имя и предлагает повторить его. Этот прием, как и приемы, описанные в предыдущем разделе, позволяет оценить сразу несколько показателей психического статуса. Затем у больного спрашивают его полное и уменьшительное имя. Полезен вопрос: «Как вас лучше называть?» Проверяют ориентацию в месте («Вы знаете, где находитесь?»), желательно — различных степеней подробности (в больнице или где-то еще, в каком городе, в какой стране?). Следующий вопрос: «Который час?» Если больной не может ответить на этот вопрос (это наблюдается не только при дезориентации, но и в случае, если больной спал или был без сознания), то спрашивают, какой сейчас день недели, число, месяц, время года, год. При не-

верном ответе сообщают правильный, а позднее вновь возвращаются к этому вопросу. Такой прием позволяет оценить также функции памяти (запоминание, хранение и воспроизведение).

Память. *Сведения о механизмах памяти постоянно пополняются. Разработано множество моделей памяти, каждая со своей терминологией и системой определений. При подозрении на значительное снижение памяти показана консультация нейропсихолога, с тем чтобы провести исследование по специальным методикам. По этой причине при психиатрическом обследовании важно выяснить, нужна ли такая консультация. Первоначально, вероятно, следует проанализировать информацию, уже полученную в ходе беседы, а также трудности при сборе анамнеза. Далее могут следовать вопросы типа: «Сколько классов вы закончили?» Необходимы также прямые вопросы: «У вас не ухудшилась память?», «Вам не бывает трудно припомнить что-нибудь важное?». Оценивают немедленное и отсроченное (при обычном психиатрическом обследовании — через 5 мин, при развернутом — через 5 и 30 мин) воспроизведение. Для запоминания обычно предлагают 3-5 не связанных между собой слов (например: виноград, стол, пурпур, забор, зеркало). Оценивают и память на давние события, происшедшие несколько недель и месяцев назад. О таких событиях должен знать и врач, и больной — бессмысленно спрашивать больного, что он ел на завтрак, если ответ нельзя проверить. Не следует забывать, что на результат многих тестов влияет мотивация. В ее отсутствие (например, у пожилого больного с депрессией) результат психиатрического обследования, в том числе исследования памяти, становится не вполне достоверным. Зрительную память целесообразно исследовать отдельно. Предлагают перерисовать простые фигуры (вписанный в круг треугольник, три параллельные линии) и через некоторое время (например, через 5 мин) повторить рисунки. Здесь же дают задание нарисовать часы со стрелками в положении, соответствующем заданному времени (например, 8:20 или 2:45). Это позволяет выявить не только нарушения зрительной памяти, но и апраксию и изменения полей зрения.*

Словарь и общение. *К этому моменту врач, как правило, уже имеет достаточную информацию о речи больного, его словарном запасе (который обычно напрямую зависит от интеллекта) и общительности. Завершая исследование этой сферы, дают еще несколько заданий. Предлагают называть показываемые предметы (ключ, ложка, карандаш, ручка, записная книжка). Полезно подобрать предметы так, чтобы их можно было распределить по группам (например, карандаш и ручка — пишущие принадлежности; карандаш, ручка и записная книжка — канцелярские принадлежности); тогда одновременно можно оценить рассуждение и*

классифицирование («Что общего между этими ***предметами?»)****. Другие задания — придумать рассказ об этих предметах, описать картину на стене или вид из окна. В ходе исследования полезно проверить и элементы грамматического анализа (задание — произнести по буквам «карандаш»).*

Суждение и абстрактное мышление. ***Цель исследования*** — оценить способность к обобщению, формированию собственного мнения, а также к правильной трактовке обычных жизненных явлений. Способность к суждению и абстракции сильно зависит от социальной среды, образования и индивидуального опыта; при исследовании надо стараться устранить влияние этих факторов. Обязательно фиксируют характер ответов (правильные, конкретные, буквальные, субъективные, вычурные). Некоторое впечатление об умственных способностях можно составить из предшествовавшего разговор. Разработаны также формализованные тесты (анкеты). Ниже приведены примеры заданий.

1. Рассуждение. ***Варианты заданий:*** «Что вы будете делать, если найдете на улице запечатанный конверт с адресом?» Или: «Что вы сделаете, если первым заметите пожар?»

2. Умение находить сходства и различия. Варианты заданий: «Что общего между яблоком и апельсином?» (и то, и другое — фрукты), «...лошадью и самолетом?» (средства передвижения), «...радио и газетой?» (средства массовой информации).

3. Объяснение смысла пословиц. Предлагают объяснить смысл распространенных пословиц, например: «Что имеем — не храним, потерявши — плачем», «Куй железо, пока горячо», «Лучше синица в руках, чем журавль в небе», «Не руби сук, на котором сидишь», «Хорошо там, где нас нет».

Эмоциональная сфера. *Аффект — это внешнее проявление эмоций, которое отражается в поведении и высказываниях. Другими словами, аффект — это эмоции человека в глазах постороннего наблюдателя. К сожалению, врачи не всегда достаточно внимательно наблюдают за тонкими нюансами аффекта. Для описания аффекта используют многочисленные определения: тревожный, веселый, грубый, суженный, экспансивный, плоский, полноценный, неадекватный, лабильный, тоскливый, аффективная тупость, аффективное оцепенение. Если мысли и поведение соответствуют аффекту (например, при мании больной выдвигает грандиозные идеи, при этом он экспансивен, неестественно воодушевлен), то они называются голотимными. При аффективной диссоциации, напротив, мысли не соответствуют аффекту; например, рассказывая печальную историю, больной либо смеется, либо выглядит совершенно равнодушным.*

Настроение — это внутреннее эмоциональное состояние. Настроение в отличие от аффекта — признак субъективный, хотя, возможно, это различие мало оправдано. Настроение более устойчиво, чем аффект, и порой бывает господствующим. Иногда больной сообщает о своем настроении спонтанно («Доктор, сегодня у меня чудесное настроение»), иногда необходимы вопросы типа: «Как настроение сегодня?» Как в случае аффекта, необходимо оценить соответствие между настроением, мыслями и поведением. Настроение тоже описывают множеством эпитетов, подчеркивающих самые тонкие его нюансы, например: мрачное, подавленное, унылое, сниженное, печальное. Бывает также настроение гневное, тревожное, ироничное, испуганное, безразличное, раздраженное, взволнованное, беспокойное. Пожилые люди и подростки могут скрывать плохое настроение, считая, что они «должны терпеть».

Критика к своему состоянию — *это ключевой пункт психиатрического обследования. Трудно достичь взаимопонимания с больным, который не осознает или отрицает ненормальность своего состояния. Результаты диагностики, лечения и реабилитации гораздо лучше, если больной правильно воспринимает и болезнь, и окружающую действительность. Критику к своему состоянию можно оценить с помощью простых вопросов: «Как вы сами оцениваете то, что вас беспокоит?», «Что, по-вашему, с вами происходит?». Отсутствие критики к своему состоянию типично для шизофрении. Как мы уже говорили, это может быть способом психологической защиты. Данные о развитии личности и жизненных событиях, с одной стороны, и данные о физическом развитии и болезнях — с другой, должны описываться в единстве с соблюдением временных связей. Менее детально можно освещать профессиональный, социальный, медицинский, гинекологический, вегетативный анамнез и т.д.*

Соматические данные:

а) общесоматические;

б) неврологические (если заполняется заранее напечатанный лист обследования, то в нем надо дать краткое заключение о примечательных находках);

в) данные, полученные с помощью инструментального и лабораторного обследования (рентген, ЭКГ и т.д.).

Данные психологического тестирования.

Предварительный диагноз. Первые соображения о диагнозе и дифференциальном диагнозе.

Течение. Еженедельные пометки (вначале частые), дополнения к анамнезу, замечания о состоянии и описание терапии.

Заключительный диагноз (индивидуальный клинический и на основе диагностических критериев классификации)

Заключение истории болезни. Окончание лечения и выписка или перевод из стационара.

Эпикриз. Рекомендации врачу, который будет продолжать лечение, если в этом есть необходимость.

В процессе клинической диагностики очень важно выявить все признаки психического расстройства и правильно квалифицировать их. Выполнение этой задачи возможно только с отличным знанием пропедевтики психиатрии — общей психопатологии.

1.6. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПСИХОПАТОЛОГИИ

Общая психопатология — раздел психиатрии, который занимается изучением отдельных проявлений психических расстройств (симптомов и синдромов). Выделение и квалификация симптомов представляют собой начальный уровень психиатрической диагностики.

Симптом — фиксированное по форме описание признака, соотнесенного с определенной патологией. Это — терминологическое обозначение патологического признака. Симптомом является не каждый признак, а только тот, который имеет причинно-следственные связи с патологией. Специфическими для психиатрии являются психопатологические симптомы. Они делятся на продуктивные (позитивные) и негативные.

Продуктивные симптомы обозначают привнесение чего-то нового в психику в результате болезненного процесса (галлюцинации, бред, кататонические расстройства).

Негативные симптомы включают признаки обратимого или стойкого ущерба, изъяна, дефекта вследствие того или иного болезненного психического процесса (амнезия, абулия, апатия и т.п.).

Позитивные и негативные симптомы в клинической картине болезни проявляются в единстве, сочетании и имеют, как правило, обратно пропорциональное соотношение: чем более выражены негативные симптомы, тем меньше, беднее и фрагментарнее — позитивные.

Совокупность всех симптомов, выявленных в процессе обследования конкретного больного, образует *симптомокомплекс.*

Синдром — закономерное сочетание симптомов, которые связаны между собой единым патогенезом и соотносятся с определенными нозологическими формами. Синдромы так же, как и симптомы, делятся на продуктивные и негативные.

По тяжести выделяют следующую последовательность продуктивных синдромов.

- Эмоционально-гиперэстетические расстройства.
- Аффективные (депрессивные и маниакальные).
- Невротические (навязчивости, истерические, ипохондрические).
- Паранойяльные, вербальный галлюциноз.
- Галлюцинаторно-параноидные, парафренные, кататонические.
- Помрачение сознания (делирий, аменция, сумерки).
- Парамнезии.
- Судорожные.
- Психоорганические.

Негативные психопатологические синдромы представлены в следующей последовательности (по критерию тяжести).

- Истощаемость психической деятельности.
- Субъективно осознаваемая измененность «Я».
- Объективно определяемая измененность личности.
- Дисгармония личности.
- Снижение энергетического потенциала.
- Снижение уровня личности.
- Регресс личности.
- Амнестические расстройства.
- Тотальное слабоумие.
- Психический маразм.

Биопсихосоциальная сущность человека придает психической болезни признаки биосоциальности. В связи с этим психопатологические синдромы разделяют по критериям *дезорганизации психической деятельности* и социальной *дезадаптации* на психотические и невротические.

Психотические расстройства (психозы) характеризуются:

- грубой дезорганизацией психики
- исчезновением критики
- исчезновением или значительным снижением способности произвольно руководить своими действиями.

Непсихотические (пограничные, невротические) расстройства характеризуются:

- адекватностью психических реакций реальности по содержанию, но не соответствием по силе, длительности и т.п.
- сохранением критичности, нередко утрированной
- ограничение способности регулировать свое поведение в соответствии с законами психологии и реально сложившейся ситуацией.

Условно в психической деятельности выделяют сферы — восприятие, память, эмоции, воля, мышление. При выделении отдельных симп-

томов их относят к определенным сферам психической деятельности. Синдромы могут наблюдаться как внутри одной сферы, так и в нескольких сферах психики.

1.6.1. РАССТРОЙСТВА ОЩУЩЕНИЙ И ВОСПРИЯТИЯ

Выделяют расстройства общего чувства в форме усиленного или ослабленного по интенсивности или чувственному тону восприятия при сохранении правильности по существу.

Восприятие, ослабленное по силе, называется гипестезией, усиленное восприятие — *гиперэстезией*. Понижение по чувственному тону называется гипопатией, повышенное — *гиперпатией*.

Гипестезия и гипопатия могут наблюдаться при общем утомлении, депрессивных состояниях. Гиперэстезия и гиперпатия наблюдаются при астении, при употреблении некоторых стимуляторов.

Качественное нарушение ощущений — *парестезии* — неприятные многомерные ощущения (боль, покалывание, жжение, пульсация), возникающие на поверхности тела в соответствии с зонами иннервации, но без раздражения извне.

Сенестопатии — ощущения без реального раздражения, возникающие в разных частях тела, а также во внутренних органах и полостях с мигрирующей локализацией.

Агнозия (неузнавание) — неспособность узнать и объяснить значение сенсорных ощущений. Это расстройство наблюдается при некоторых органических поражениях ЦНС и при истерических расстройствах.

Расстройства восприятия окружающего и собственной личности называются *расстройствами сенсорного синтеза*. Выделяют элементарные и сложные расстройства. Элементарные расстройства проявляются нарушением узнавания отдельных частей предмета или собственного тела. К ним относится нарушение ощущения схемы собственного тела, отдельных его частей и называется *психосенсорным расстройством*. Больной может воспринимать свое тело уменьшенным, увеличенным, чрезмерно легким или тяжелым, изменяется ощущение отдельных частей тела (увеличились руки, нос стал непропорционально большим и т.п.). Такие расстройства могут наблюдаться при различных органических поражениях мозга; наиболее типичны они для энцефалитов, эпилепсии, опухолей теменно-затылочных отделов правого полушария и области межуточного мозга.

Сложные нарушения проявляются нарушением узнавания отличительных (индивидуальных) свойств окружающей обстановки и собственной личности. Они включают в себя *дереализацию* и *деперсонализацию*.

Дереализация — искаженное восприятие окружающего мира. Может проявляться субъективным ощущением отчужденности внешнего мира. Окружение представляется потерявшим цвет и жизнь и кажется отдаленным, искусственным или сценой, на которой люди разыгрывают придуманные роли.

К *дереализационному* синдрому относятся нарушения восприятия размера предметов: *микропсия* (предмет воспринимается уменьшенным в размерах), *макропсия* (увеличенным), нарушения восприятия освещенности, цвета и т.п. Может изменяться восприятие расстояния до предметов, изменение конфигурации и отдельных частей воспринимаемых предметов.

Разновидностью дереализации является симптом *«уже виденного»* (dejavu) и *«никогда не виденного»* (jamais vu). Симптом «уже виденного» или «уже пережитого» заключается в том, что больной, попавший в незнакомую обстановку, внезапно ощущает уверенность в том, что окружающее он видел раньше, ему знакомы окружающие предметы, он знает последовательность событий, которые будут происходить. Обратное явление наблюдается при симптоме «никогда не виденного». Больной начинает воспринимать знакомую, привычную обстановку как не известную ему.

Деперсонализация — нарушение восприятия собственной личности, при этом больной ощущает себя другим человеком, отмечает изменение эмоций, мироощущения, отношения к близким. Это состояние нарушенного самовосприятия, при котором осознание себя может быть повышено, но вся собственная личность или ее часть (включая ощущение тела) представляется нереальной, дистанцированной или искусственной. Такие изменения в восприятии происходят при наличии нормальной сенсорики. Переживания сводятся к ощущению себя нереальным, отдаленным, завуалированным, как бы играющим роль. Вместо спонтанности и естественности индивид ощущает себя тенью реальной личности («как бы» ощущает). Понимание неестественной природы этого явления обычно сохраняется.

Деперсонализация может возникать как изолированный феномен у нормальных во всех других отношениях людей в состоянии тяжелой усталости, голода или сильной эмоциональной реакции (например, изнасилование, кровосмешение, унижение).

Качественные нарушения восприятия — *иллюзии* и *галлюцинации.*

Иллюзия — ошибочное восприятие реально существующего предмета или явления. Выделяют *физические, физиологические* и *психические* иллюзии.

При физических иллюзиях измененное восприятие является следствием физических особенностей среды или сред, в которых находится воспринимаемый предмет. Например, бриллиант, опущенный в стакан с водой, не виден, поскольку коэффициент преломления у бриллианта и воды одинаков. Звук, воспринимаемый в воде, более громкий и измененный по тону.

Физиологические иллюзии связаны с условиями функционирования анализаторов. Например, при большой скорости приближения к предмету он кажется увеличенным, «разбухающим» в размерах. При повреждении кожи малейшее прикосновение воспринимается болезненно.

Психические (чаще аффективные) иллюзии связаны с измененным состоянием психики, преимущественно с изменением эмоционального состояния (страх, сильное напряжение, ожидание).

Парейдолические иллюзии связаны с деятельностью воображения при фиксации взгляда на предметах, имеющих нечеткую конфигурацию. Например, в повторяющемся рисунке ковра больной видит устрашающие фантастические картины.

Психические, в том числе парейдолические, иллюзии могут наблюдаться у психически здоровых людей, особенно в условиях необычных эмоциональных состояний. Однако эти же расстройства восприятия наблюдаются и при некоторых психических расстройствах. Так, парейдолические иллюзии возникают в состоянии тяжелой абстиненции, указывая на возможность развития алкогольного делирия. Особенно часто они встречаются у детей при токсико-инфекционных психозах.

Галлюцинации — возникновение в сознании чувственного образа, обладающего всеми критериями реальности и воспринимаемого человеком как реальный образ, при отсутствии объекта восприятия. Это сенсорное восприятие любой модальности, возникающее в отсутствие соответствующего (внешнего) раздражителя. В дополнение к сенсорной модальности, в которой они возникают (зрительная, слуховая, тактильная и т.д.), галлюцинации можно подразделить по их интенсивности, сложности, ясности восприятия и субъективной степени их проекции во внешнюю среду.

Галлюцинации возникают вследствие возбуждения чувственных отделов коры головного мозга. Этот процесс является следствием воздействия болезненных агентов (например, токсическое, в том числе аутотоксическое действие) на функционально измененные в результате болезни (в ультрапарадоксальной фазе) клетки ЦНС.

Галлюцинации подразделяются по преимущественной заинтересованности того или иного анализатора. Выделяют слуховые, зрительные, тактильные, вкусовые, обонятельные галлюцинации.

По степени сложности галлюцинации разделяются на *элементарные* — мнимое восприятие отдельных звуков, шумов, стука (акоазмы) или вспышек света (фотопсии). *Простые* галлюцинации — те, которые можно локализовать в пределах одного анализатора (только обонятельные или только слуховые и т.п.). *Сложные* (комплексные, комбинированные) — это галлюцинации, одновременно возникающие в двух и более анализаторах.

Выделяют также *гипнагогические* (возникающие в состоянии перехода от бодрствования ко сну) галлюцинации и *гипнапомпические* (возникающие при пробуждении).

Функциональные галлюцинации — возникновение образов на фоне действия внешнего раздражителя, который, не воспринимаясь в иллюзорном смысле, создает условия для проявления галлюцинаций. Например, в шуме дождя больной начинает слышать голоса людей. Отличие функциональных галлюцинаций от иллюзий состоит в том, что они не сливаются с внешним раздражителем и даже не искажают его, а воспринимаются одновременно с ним.

Очень важным для диагностики является деление галлюцинаций на *истинные* и *ложные* или *псевдогаллюцинации*.

От истинных галлюцинаций псевдогаллюцинации отличаются следующими критериями.

1. *Критерий неполноты компонентов реальности.* Псевдогаллюцинации не имеют внешней проекции, а проецируются внутри тела больного либо за пределами внешнего горизонта. Образы могут быть лишены цвета, формы, звучности и других свойств, что создает у больного впечатление необычности воспринимаемого предмета или явления.

2. Критерий чувственной яркости. Псевдогаллюцинации лишены реальности и чувственной живости. Например, «голоса», которые слышит больной, слишком громкие или слишком тихие, лишены тембра или акустичности, «плоские, как по радио». Больные характеризуют псевдогаллюцинаторные образы как «нематериальные», «прозрачные», «лишенные объемности».

3. *Критерий «сделанности», «навязанности извне».* Неполнота и необычность восприятия при отсутствии критики к болезненному происхождению воспринимаемого образа порождает чувство искусственности, навязанности этих образов. Больные связывают эти образы с действиями определенных лиц, которые заставляют их воспринимать слуховые или зрительные образы. Это отражает неразрывную связь псевдогаллюцинаций с бредом воздействия.

4. *Критерий актуальности поведения.* Истинные галлюцинации, как правило, отражаются в поведении больного. Так, он старается закрыть

уши руками, «чтобы не слышать голоса», старается «не наступить на видимую змею» и т.п. В то же время больной, испытывающий псевдогаллюцинации, продолжает безучастно лежать в постели, хотя в ряде случаев, особенно при *императивных (приказы)* псевдогаллюцинациях, больной может подчиняться псевдогаллюцинаторным «приказам».

5. *Критерий социальной уверенности.* Больные с истинными галлюцинациями уверены, что и окружающие испытывают те же переживания, в то время как больные с псевдогаллюцинациями считают свои переживания сугубо личным делом. Этот критерий во многом сходен с чувством навязанности и «сделанности».

Псевдогаллюцинации, являясь составной частью *синдрома Кандинского - Клерамбо,* указывают на хроническое, затяжное течение болезненного процесса и наблюдаются, как правило, при эндогенных психозах, чаще в рамках параноидной шизофрении.

1.6.2. РАССТРОЙСТВА ПАМЯТИ

Расстройства памяти подразделяются на гипермнезии, гипомнезии и амнезии, к которым могут присоединяться парамнезии, включающие в себя псевдореминисценции, конфабуляции и криптомнезии.

Гипермнезии — усиление памяти в болезненном состоянии на события прошлого (например, в гипоманиакальном состоянии человек может вспоминать события, казалось бы, давно забытые). Это временное усиление памяти как компенсаторное явление наблюдается при плохом развитии смысловой памяти у детей-олигофренов.

Снижение памяти — гипомнезия — проявляется ухудшением регистрации, сохранения и воспроизведения новой информации. Ранее приобретенный и знакомый материал также может быть утрачен, особенно на поздних стадиях деменции.

Амнезии — выпадение из памяти более или менее значительного количества воспоминаний. Если амнезия распространяется на события, относящиеся к периоду болезни, ставшей причиной нарушения памяти, она называется *антероградной.* Если амнезия распространяется на события, предшествовавшие болезни, которые в свое время были хорошо усвоены, она называется *ретроградной.* Сочетание их носит название ***антеро-ретроградной амнезии.*** Наблюдается чаще как следствие органического поражения головного мозга (последствия черепно-мозговой травмы, энцефалита и др.). У детей и подростков эти разновидности амнезий охватывают короткий отрезок времени.

Нарушение памяти преимущественно на текущие события носит название *фиксационной* амнезии. Замещение провалов памяти при различ-

ных видах амнезии событиями, которые могли иметь место, или просто переставленными по времени в случаях фиксационной амнезии, называется *псевдореминисценциями.* Замещение провалов памяти событиями фантастическими, явно выдуманными, называется *конфабуляциями.* В отличие от псевдореминесценций, конфабуляции наблюдаются в случаях выраженного слабоумия, когда у больного утрачена критика относительно отношения окружающих к его высказываниям. Сочетание фиксационной амнезии с парамнезиями, нарушением концентрации внимания носит название *Корсаковского амнестического синдрома.* Такие нарушения могут наблюдаться при церебральном атеросклерозе, последствиях травмы либо как ведущий синдром в рамках *Корсаковского психоза* (алкогольная энцефалопатия, при которой нарушения памяти и интеллекта сочетаются с периферическим полиневритом).

Криптомнезии — нарушение памяти, при котором человек, прочитав или услышав что-либо интересное, забывает о происхождении и источнике этих сведений и по прошествии времени выдает данные сведения как исходящие от него лично. Такие нарушения могут стать предметом конфликтов либо причиной обвинения в плагиате.

Нарушения памяти при хронических заболеваниях, сопровождающихся нарушениями психики, а также в процессе естественного старения происходят по закономерности, описанной в XIX-м веке французским психиатром Рибо и названной его именем.

Так, *по закону Рибо,* в первую очередь забываются события недавнего прошлого, а события, относящиеся к отдаленному времени, остаются в памяти относительно сохранными.

Наблюдение доктора Рибо.

Молодой офицер упал с лошади и ударился о землю правой теменной областью. Очнувшись, он снова сел на лошадь и правильно ездил около четверти часа, как будто здоровый, но только все спрашивал: «Что такое со мною, я только что проснулся?». Когда его привели домой и пришел доктор, он продолжал повторять эти слова и решительно не помнил, как он провел три последних дня; он узнавал всех, называл правильно, отвечал разумно на все вопросы, но текущих событий не запоминал; каждый раз как к нему приходил врач, который навещал его каждый час, ему казалось, что тот приходит в первый раз; он не помнил никаких предписаний, не помнил, как брал ножные ванны, делал растирания. Эта потеря памяти совпадала с ощущением тяжести головы и слабостью пульса. Через 6 ч после падения пульс начал подниматься, и больной, наконец, запомнил тот ответ, который был ему сотни раз подсказан, — о падении с лошади. С этого времени память стала постепенно восстанавливаться. Больной стал понемногу вспоминать все события, бывшие в течение 2-х дней до падения, хотя и не был в состоянии припомнить всего, что было в день падения.

Анализ наблюдения: у больного сразу после полученной травмы отмечалась *дезориентировка во времени* (спрашивал: «Что такое со мною, я только что проснулся?»), затем — *ретроградная амнезия* (решительно не помнил, как он провел 3 последних дня), *фиксационная амнезия* (текущих событий не запоминал), *антероградная амнезия* (не помнил всех событий после травмы), *церебрастенические проявления* (ощущение тяжести головы и слабость пульса). Ретроградная и фиксационная амнезия компенсировались, признаки антероградной амнезии сохранились. Синдром — амнестический.

Пример профессора С.С. Корсакова.

Я наблюдал одного молодого человека, страдавшего алкогольным полиневритом, у которого в течение 3 лет было чрезвычайно резкое нарушение памяти. Он буквально сейчас же позабывал все, что происходило с ним. Так, он беспрерывно повторял одни и те же вопросы, забывая их тотчас же. Можно было к нему подряд входить и здороваться, и он забывал, что только что подавал руку и говорил с вами. Он читал одну и ту же строчку без конца, забывая, что он ее уже прочитывал. Такая потеря памяти касалась всех событий и продолжалась в очень сильной степени более года. И вот, по истечении года, когда больной стал понемногу поправляться, у него вдруг стали всплывать в сознании некоторые факты, имевшие место в течение протекшего наиболее тяжелого периода болезни. Так, например, он вспомнил, что я приносил к нему сфигмограф, и описал довольно верно машинку. Воспоминания такого рода являлись отрывочно, неполно, иногда в искаженном виде, но они указывали па то, что и в тот период, когда больной, как казалось, решительно все забывал, впечатления все-таки оставляли в его мозгу след, который впоследствии при восстановлении правильной мозговой деятельности мог давать и сознательные воспоминания.

Анализ наблюдения: у больного — проявления фиксационной амнезии. Для этого вида нарушений памяти характерно то, что больные не запоминают происходящих событий. Фиксационная амнезия — составная часть амнестического (Корсаковского) синдрома. Еще в структуру синдрома могут входить конфабуляции, псевдореминесценции, повышенная внушаемость.

1.6.3. РАССТРОЙСТВА ЭМОЦИЙ

Расстройства эмоций проявляются их усилением, ослаблением или извращением. Ухудшение эмоционального контроля — это снижение способности контролировать эмоции, выражающееся в неустойчивости и меняющихся проявлениях настроения (эйфория может быстро сменяться депрессией, враждебность — дружелюбием).

Патологические изменения чувств выражаются в их неадекватности соответствующему раздражителю, что проявляется усилением, ослаблением, отсутствием и извращением.

К патологическому усилению эмоций относятся следующие.

Эйфория — повышенное настроение с беспечным довольством, пассивной радостью, безмятежным блаженством, все события окрашены только в светлые радостные тона, жизнь кажется безоблачной и прекрасной — и это нередко при объективно очень тяжелом состоянии.

Мория — патологически повышенное настроение с дурашливостью, беспечностью, склонностью к плоским, циничным и грубым шуткам, расторможенностью инстинктов (часто наблюдается в рамках деменции).

Маниакальный синдром характеризуется триадой симптомов: резко повышенным настроением с усилением положительных эмоций, повышением двигательной активности и ускорением мышления. Обычно проявляется на фоне интеллектуальной сохранности (в отличие от эйфории, возникающей на фоне слабоумия). Больные в состоянии мании, как правило, оживлены, беспечны, смеются, поют, танцуют, полны радужных надежд, переоценивают свои способности, вычурно одеваются, острят. Маниакальная картина наблюдается прежде всего при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза. Выделяют атипичные маниакальные состояния: спутанная мания — беспорядочное возбуждение, гневливая мания — раздражительность, придирчивость, маниакальный ступор.

При маниакальном состоянии наблюдаются следующие симптомы, которые имеют важное диагностическое значение.

Приподнятое (экспансивное) настроение: состояние приподнятого настроения, часто заразительного и преувеличенное чувство физического и эмоционального благополучия, непропорциональное обстоятельствам жизни индивида. Часто присутствует элемент раздражительности.

Повышенная физическая активность: проявляется в непоседливости, перемещении, бесцельных движениях, неспособности сидеть или стоять спокойно и т. д.

Повышенная говорливость: больной говорит слишком много, быстро, часто громким голосом, в речи присутствуют ненужные слова. Чрезмерное стремление говорить.

Отвлекаемость: тривиальные события и раздражители, обычно не привлекающие внимания, завладевают вниманием индивида и делают его/ее неспособным устойчиво задерживать на чем-либо внимание. Пониженная потребность во сне.

Уменьшение длительности и/или глубины сна отражает гиперактивность индивида. Некоторые аффективные больные истощаются в

период дневной активности; другие идут спать **в** первые часы пополуночи, рано просыпаются, чувствуя себя отдохнувшими после краткого сна и горят желанием начать следующий, полный активности день.

Сексуальная несдержанность: поведение, при котором индивид делает сексуальные предложения или совершает поступки вне рамок социальных ограничений или учета преобладающих общественных условностей.

Безрассудное, опрометчивое или безответственное поведение: индивид пускается в экстравагантные или непрактичные предприятия, безрассудно тратит деньги или берется за сомнительные предприятия, не осознавая их рискованности.

Повышенная общительность и фамильярность: утрата чувства дистанции и потеря нормальных социальных ограничений, выражающиеся в повышенной общительности и крайней фамильярности.

Скачка идей: беспорядочная форма мышления, субъективно проявляющаяся как «напор мыслей». Речь быстрая, без пауз и благодаря возрастающей бессвязности теряет цель и блуждает далеко от исходной темы. Часто употребляет рифмы и каламбуры.

Гипертрофированная самооценка: гипертрофированные идеи собственных возможностей, владений, величия, превосходства или собственной значимости.

Наблюдение доктора Рахальского.

Месяц назад у больной начиналось состояние, во время которого она очень возбуждена. Ее удается успокоить только при помощи очень больших доз психофармакологических средств — аминазина или галоперидола. Она успела окончить энергетический техникум, но возможности работать болезнь ей не дала. Вы слышите ее голос за дверью аудитории — она громко и оживленно говорит о чем-то с санитарками.

«Здравствуйте, Светлана!» — «Здравствуйте... опять с Вами буду выступать, может быть, кто-нибудь другой со мной будет в паре для разнообразия... Я люблю разнообразие. Давайте сядем, посидим вместе, как вот студент и студентка сидят, видите». — Вы видите, что Светлана сразу берет инициативу разговора в свои руки, она подвижна, у нее богатая и выразительная мимика. Говорит она быстро и довольно связно, но все время отвлекается. Отвлекают ее внешние впечатления — они находят отражение в ее речи... — «Вы знаете, я похожа на Ломоносова (указывает на портрет), я такая же полная. Я не только лицом на него похожа, я очень люблю физику и химию... Энергетику я знаю неплохо, в поэзии разбираюсь, стихи пишу тоже хорошо, я и кибернетику скоро изучу. Я и психиатрию знаю». — «Так же, как Ломоносов физику и химию?» — «Нет, я в психиатрии только ученица, подмастерье». Вы видите, что настроение у на-

шейСветланывеселое,онаполнажизнерадостности.—«Ачтомнегрустить... я молодая, красивая... послушайте, как я пою. Это мои слова и моя музыка, моя собственнаяпесня. Этоколыбельная(поет).

- Хорошо я пою? Вот все слушают, а в задних рядах не слушают... Там всегда отстающие сидят. Я сочинила эту песню ко Дню Победы, это солдат своей дочке поёт». — «Вы талантливы и в танце?» — «Почему же нет. Пожалуйста» (поет, приплясывая). Пусть студенты не думают, что я такая дурочка, пляшу здесь, я это делаю, чтобы исполнить желание профессора. Мне это ничего не стоит. Неделю назад я была злой, я бы тогда не стала петь, я окна в отделении била, санитаркам доставалось — они меня удерживали. Теперь я смирная».

Анализ наблюдения: Психомоторное возбуждение — больная гиперактивна, многоречива, ассоциации у нее поверхностные, порой возникающие по созвучию, что отражает ускорение ее мышления, настроение приподнятое и экспансивное, ранее имела место повышенная раздражительность. Легко возникают отдельные бредовые идеи величия.

Депрессивный синдром характеризуется выраженным снижением настроения с усилением отрицательных эмоций, замедленностью двигательной активности и замедлением мышления. Самочувствие больного плохое, им владеют грусть, печаль, тоска. Больной целыми днями лежит или сидит в одной позе, спонтанно в беседу не вступает, ассоциации замедлены, ответы односложны, часто даются с большим опозданием. Мысли больных мрачные, тяжелые, надежд на будущее нет. Тоска переживается как крайне тягостное, физическое ощущение в области сердца. Мимика скорбная, заторможенная. Характерны мысли о никчемности, неполноценности, могут возникать сверхценные идеи самообвинения или бред виновности и греховности с появлением суицидальных мыслей и тенденций. Депрессивные переживания могут сопровождаться явлением болезненной психической анестезии — мучительного бесчувствия, внутреннего опустошения, исчезновения эмоционального отклика на окружающее. Для депрессивного синдрома характерны выраженные соматовегетативные расстройства в виде нарушений сна, аппетита, запоров, тахикардии, мидриаза; больные худеют, расстраиваются эндокринные функции. Депрессии у взрослых могут наблюдаться также в рамках реактивных психозов и неврозов, при некоторых инфекционных и сосудистых психозах.

Выделяют следующие варианты депрессий:

- *депрессивный ступор* — полная обездвиженность, мрачное оцепенение, которое может внезапно прерываться состоянием меланхолического неистовства *(raptus* **melancholicus**),

- *бредовая депрессия* — бред занимает центральное место в структуре депрессивного синдрома, при этом бредовые расстройства приобретают фантастический характер громадности,
- *тревожная депрессия* — над аффектом тоски преобладает тревога, характерно двигательное беспокойство.

Если в клинической картине на первый план выступают разнообразные соматовегетативные расстройства, тогда как типично депрессивные симптомы стираются или полностью перекрываются вегетативными, такие депрессии называются *ларвированными, матовыми, маскированными, соматизированными,* или *скрытыми*. Такие состояния особенно характерны для эндогенных депрессий, в частности для депрессивной фазы биполярного аффективного расстройства (маниакально-депрессивного психоза), шизофрении, инволюционной меланхолии.

Большое диагностическое значение имеют следующие симптомы депрессии.

Депрессивное настроение: пониженное настроение, которое может быть выражено многими способами — печалью, страданием, упадком духа, неспособностью чему-либо радоваться, мрачностью, подавленностью, ощущением уныния и т. д. Это состояние становится патологическим, когда оно непрерывно, всепроникающе, болезненно или неадекватно жизненным обстоятельствам индивида.

Утрата интересов: понижение или потеря интересов или чувства удовольствия в условиях обычно приятной деятельности. Некоторые интересы либо снижаются, либо уменьшается их значение для индивида. Степень снижения должна быть измерена в контексте размера и глубины обычной деятельности индивида.

Потеря энергии: ощущение усталости, слабости или истощения, ощущение утраты способности встать и идти Начать дело, физическое или интеллектуальное, представляется особенно трудным или даже невозможным.

Потеря веры в себя и самоуважения: утрата веры в собственные способности и квалификацию, чувство неловкости и возможных неудач в вопросах, зависящих от уверенности в себе, особенно в социальных взаимоотношениях. Налицо также ощущение приниженности по отношению к другим и даже малоценности.

Необоснованные упреки к себе или чувство вины: излишняя озабоченность каким-либо действием в прошлом, вызывающим болезненное ощущение, неадекватное и неконтролируемое. Индивид может проклинать себя за какую-то мелкую неудачу или ошибку, которую большинство людей не приняло бы всерьез. Он осознает, что вина

преувеличена или это чувство держится чрезмерно долго, но не может ничего с этим поделать. Иногда чувство вины может быть связано с действиями или ошибками, действительно имевшими место, однако чувство вины чрезмерно велико. В более интенсивной форме индивид распространяет чувство собственной виновности на все, что происходит плохого в его/ее окружении. Когда вина приобретает бредовые свойства, индивид ощущает себя ответственным за все грехи мира.

Суицидальные мысли или поведение: постоянные мысли о причинении себе вреда с упорным обдумыванием или планированием способов для этого. О серьезности намерения можно судить по осведомленности индивида о летальности выбранного метода, попыткам скрыть суицидальные намерения и поступки, указывающие на уверенность, что попытка будет успешной, например, предсмертная записка.

Затрудненное мышление или концентрация: неспособность мыслить ясно. Больной обеспокоен и жалуется, что его/ее мозг менее эффективен, чем нормальный. Он/она не способен принять легкого решения даже по простым вопросам, будучи не в состоянии удержать одновременно необходимые элементы информации в своем сознании. Затруднение концентрации проявляется в неспособности фокусировать мысли или обращать внимание на те предметы, которые этого требуют.

Нарушения сна: нарушения характера сна, которые могут проявляться следующим образом:

- периоды пробуждения между начальным и конечным периодами сна;
- раннее пробуждение после периода ночного сна, т. е. индивид после этого не засыпает снова;
- нарушение цикла сон-бодрствование: индивид бодрствует почти всю ночь и спит днем;
- гиперсомния обозначает состояние, при котором продолжительность сна, по крайней мере, на 2 ч дольше обычной, представляет собой определенное изменение обычного характера сна.

Изменение аппетита и массы тела: пониженный или повышенный аппетит, ведущий к потере или увеличению на 5% или более обычной массы тела.

Утрата способности испытывать удовольствие (ангедония): потеря способности получать удовольствие от ранее приятной деятельности. Часто индивид не способен к предвкушению удовольствия.

Углубление депрессии по утрам: плохое или депрессивное настроение, которое более выражено в раннее время дня. Характерно, что индивид просыпается рано и лежит без сна, чувствуя, что он/она не может

встать и встретить новый день. По мере течения дня депрессия уменьшается.

Частый плач: частые периоды рыданий без явной побудительной причины.

Неспособность справиться с рутинной ответственностью.

Ухудшение исполнения ежедневной деятельности и обязанностей.

Пессимизм в отношении будущего: мрачный взгляд на будущее независимо от реальных обстоятельств. Личные и общественные дела могут быть заброшенными из-за чувства безнадежности будущего. Пессимизм в связи с будущим может быть очевидной причиной суицидальных мыслей и поступков.

К *патологическому ослаблению эмоций* относят: эмоциональную тупость или эмоциональное оскудение — постепенное обеднение и ослабление эмоциональных реакций вплоть до почти полного их исчезновения — *апатия.* Это сильно пониженная реакция безразличия. Выражение лица и голос — невыразительные, при перемене темы разговора отсутствует эмоциональная реакция. Это состояние называют также уплощением эмоциональной реакции, причем, в первую очередь исчезают высшие эмоции и наиболее долго сохраняются эмоциональные реакции, связанные с инстинктами. Этот вид нарушений наиболее типичен для шизофренического процесса и в исходных состояниях у больных с органическим поражением мозга.

К извращению эмоций относится *паратимия.* При этом расстройстве в ответ на положительный раздражитель возникает отрицательная эмоциональная реакция, и наоборот.

Амбивалентность (или двойственность) эмоций выражается в одновременном сосуществовании двух противоположных чувств. Может проявляться неадекватностью эмоциональных реакций, когда проявляемая эмоциональная реакция не совпадает с ожидаемой. Индивид может смеяться, обсуждая печальное событие, и наоборот. Обеднение невербального общения с помощью мимики. Ограниченное использование мимики и зрительного контакта при вербальном общении.

Дисфория — немотивированное, обычно внезапно возникающее расстройство настроения тоскливо-злобного характера, сопровождающееся злобностью, раздражительностью, гневливостью. Такие колебания настроения характерны для эпилепсии.

Панические атаки: эпизоды захлестывающей тревоги с внезапным началом и быстрым развитием до высшей точки. Эпизоды длятся от нескольких минут до одного часа и непредсказуемы, т. е. не ограничиваются какой-то конкретной ситуацией или набором внешних обстоятельств. Другие ведущие симптомы включают дрожь, боли в груди,

ощущение удушья и нереальности **(деперсонализация и/или** дереализация), головокружение. Часто наблюдаются **вторичный страх** смерти, утраты самоконтроля или помешательства.

Вегетативная тревога: тревога, выраженная различными вегетативными (автономными) симптомами, такими как сердцебиение, влажность ладоней, сухость во рту, головокружение, дрожание конечностей, горячий или холодный пот или «приливы», затрудненное дыхание, стеснение или боль в груди, затруднение глотания («ком в горле»), частое мочеиспускание, звон в ушах, бурление в желудке, тошнота. Сопровождается страхом — таким, как страх умереть, сойти с ума, потерять эмоциональный контроль, страх надвигающегося большого несчастья. Ощущения нереальности объектов (дереализация) или чувство отстраненности (деперсонализация) могут присутствовать.

Эмоциональная лабильность (аффективное недержание, чувственная неустойчивость) выражается в повышенной аффективности, раздражительности, вспыльчивости. Ничтожный повод может вызвать у больного бурную чувственную реакцию с вегетативно-двигательным компонентом и агрессией. Такое нарушение эмоций наблюдается при травмах мозга, психопатиях.

Эмоциональное слабодушие, или *эмоциональная слабость,* — фактически недержание эмоций, когда любая даже ничтожная причина легко вызывает умиление и слезы. Однако такой аффект легко уступает место противоположному. Больной может расплакаться при каком-нибудь незначительном воспоминании и тут же рассмеяться, вспомнив что-либо смешное, хотя слезы еще не успели высохнуть на глазах. Такое эмоциональное нарушение очень характерно для больных атеросклерозом мозга, для астенических состояний.

Благодушие — умеренно-беспечное приподнятое настроение со снисходительностью, некоторой вялостью и поверхностью чувств, нередко чередуется со слабодушием.

1.6.4. ПАТОЛОГИЯ ВОЛИ

При заболеваниях различной этиологии часто наблюдаются расстройства мотивации и волевой направленности личности. Выделяют патологию высшей и низшей волевой деятельности. К патологии высшей волевой деятельности относятся гипербулия и абулия. При гипербулии обнаруживают патологическое искажение мотивации волевой активности. Вся жизнь больного подчиняется реализации его гипертрофированных патологических побуждений. Проявляется необычайное упорство в достижении целей любыми средствами.

Гипобулия — понижение волевой активности, сопровождающееся бедностью побуждений, вялостью, бездеятельностью, скудной речью, ослаблением внимания, обеднением мышления, снижением двигательной активности, ограничением общения.

Часто сочетается со следующими симптомами:

- *снижение социальной продуктивности* — ухудшение в выполнении социальных ролей и навыков, т. е. функционально организованных черт поведения, разделяемых большинством индивидов, занимающих определенное социальное положение и рассматриваемых как существенные для поддержания этого положения;
- *снижение профессиональной продуктивности* — ухудшение выполнения профессиональных обязанностей и навыков, т. е. специфических задач и обязанностей, знаний и стандартов в профессиональной области и ее продуктивности (материальное производство, обслуживание, сфера науки и искусства);
- *социальное отчуждение* — форма поведения, характеризующаяся настойчивой тенденцией к отказу от социальных взаимодействий и связей. В культуре индивида такое поведение обычно рассматривается как отклонение от нормы, указывающее на наличие психического расстройства или аномальных черт личности;
- *абулия* — отсутствие побуждений, интересов, желаний влечений. Наблюдается при хронических заболеваниях со снижением интеллекта и ослаблением аффективной деятельности.

К патологии низшей волевой деятельности относятся патология влечений, формирующихся на основе инстинктов. Они происходят в форме усиления, ослабления или извращения инстинктов.

Патология пищевого инстинкта:

- *булимия* — усиление влечения к пище, связанное с отсутствием чувства насыщения. Встречается в довольно раннем возрасте при органическом поражении головного мозга (диэнцефальные нарушения, психопатоподобные состояния после энцефалитов, травм головного мозга). Может иметь психогенное происхождение;
- *анорексия* — ослабление или отсутствие чувства голода. Выделяют нервную анорексию, встречающуюся у девочек в подростковом возрасте, связанную с настойчивым стремлением к похудению при сохранении чувства голода, психическую анорексию — утрата чувства голода и отказ от пищи, обусловленный психическим состоянием (например, при депрессии, кататонии, бреде);

- *парабулия* — извращенные тенденции к реализации побуждений и витальных влечений: копрофагия — поедание несъедобных и вызывающих отвращение веществ;
- *патология* инстинкта самосохранения;
- *фобии* — патологическое усиление инстинкта самосохранения, сопровождающееся беспричинным чувством страха за свою жизнь.

С позиций психиатрической диагностики особую важность имеют следующие виды фобий.

Агорафобия — страх открытых пространств, близких к ним ситуаций, таких как наличие толпы и невозможность сразу же вернуться в безопасное место (обычно — домой). Таким образом, термин включает в себя целую совокупность взаимосвязанных и обычно частично совпадающих фобий, охватывающую страхи выходить из дома: входить в магазины, толпу или общественные места или путешествовать в поездах, автобусах или самолетах. Несмотря на то что интенсивность тревоги и выраженность избегающего поведения могут быть различными, это наиболее дезадаптирующее из фобических расстройств, и некоторые пациенты становятся полностью прикованными к дому. Многие больные ужасаются при мысли, что могут упасть и быть оставленными в беспомощном состоянии на людях. Отсутствие немедленного доступа к выходу является одной из ключевых черт многих агорафобических ситуаций. Большинство больных — женщины, и начало расстройства обычно приходится на ранний инволюционный возраст.

Социальные фобии часто начинаются в подростковом возрасте и сконцентрированы вокруг страха испытать внимание со стороны окружающих в сравнительно малых группах людей (в противоположность толпе), что приводит к избеганию общественных ситуаций. В отличие от большинства других фобий социальные фобии одинаково часто встречаются у мужчин и у женщин. Они могут быть изолированными (например, ограничиваясь только страхом еды на людях, публичных выступлений или встреч с лицами противоположного пола) или диффузными, включающими в себя почти все социальные ситуации вне семейного круга. Важным может быть страх рвоты в обществе. В некоторых культурах особенно пугающим может быть прямое столкновение с глазу на глаз. Социальные фобии обычно сочетаются с заниженной самооценкой и боязнью критики. Они могут проявляться жалобами на покраснение лица, тремор рук, тошноту или императивные позывы к мочеиспусканию, при этом иногда пациент убежден, что одно из этих вторичных выражений его тревоги является основной проблемой; симптомы могут прогрессировать вплоть до панических атак. Часто

наблюдается активное избегание таких ситуаций, что в крайних случаях может привести к почти полной социальной изоляции.

Специфические (изолированные) фобии — это фобии, ограниченные строго определенными ситуациями, такими как нахождение рядом с какими-то животными, высота, гроза, темнота, полеты в самолетах, закрытые пространства, мочеиспускание или дефекация в общественных туалетах, прием определенной пищи, лечение у зубного врача, вид крови или повреждений и страх подвергнуться определенным заболеваниям. Несмотря на то что пусковая ситуация является изолированной, попадание в нее может вызвать панику, как при агорафобии или социальной фобии. Специфические фобии обычно появляются в детстве или молодом возрасте и могут сохраняться на протяжении всей жизни при отсутствии лечения. Серьезность возникающей в результате снижения продуктивности зависит от того, насколько легко субъект может избегать фобической ситуации. Страх фобических объектов не обнаруживает тенденции к колебаниям интенсивности, в противоположность агорафобии. Обычными объектами фобий заболеваний являются лучевая болезнь, венерические инфекции, а с недавнего времени СПИД.

Снижение инстинкта самосохранения или его отсутствие характерны для апатико-абулических состояний.

Извращение инстинкта самосохранения выражается стремлением к самоубийству — *суицидомания* или нанесением себе увечий — *аутоагрессия*.

Патология полового инстинкта. Патологическое усиление полового инстинкта — гиперсексуальность. Это неодолимые чрезмерные эротические влечения, сексуальная ненасытность: в женском варианте — *нимфомания* и мужском — *сатириазис*.

Снижение или отсутствие полового инстинкта — импотенция или фригидность.

Чаще наблюдается извращение полового инстинкта в следующих вариантах:

- *расстройства половой идентификации;*
- *транссексуализм:* желание жить и быть принятым в качестве представителя противоположного пола, что обычно сопровождается стремлением привести свое тело в как можно более полное соответствие с предпочитаемым полом, в том числе с помощью хирургических методов и гормонального лечения;
- *трансвестизм двойной роли:* ношение одежды противоположного пола для временного переживания принадлежности к противоположному полу. При этом отсутствует какая-либо сексуальная мотивация к переодеванию в одежду противоположного пола.

- *расстройство половой идентификации* детского возраста у девочек проявляется в том, что жизнь девочкой вызывает постоянный и тяжелый дистресс и имеется твердое желание быть мальчиком (это желание определяется не только предполагаемыми культуральными преимуществами принадлежности к мужскому полу), или девочка настаивает, что она — мальчик.

Девочки обнаруживают отчетливое отвращение к обычной женской одежде и настаивают на ношении общепринятой мужской одежды, например, нижнего белья для мальчиков и другого. Они постоянно отрекаются от женских анатомических структур, о чем свидетельствует, по меньшей мере, один из следующих признаков:

а) утверждение, что у нее есть и появится половой член;

б) отказ от мочеиспускания в положении сидя;

в) утверждение, что ей не хочется, чтобы у нее росли молочные железы или были менструации.

У мальчиков расстройство половой идентификации проявляется тем, что жизнь мальчиком вызывает постоянный и тяжелый дистресс и сильное желание стать девочкой; в более редких случаях мальчик настаивает, что он — девочка.

Характерна обычная для женщин деятельность, о чем свидетельствует предпочтение женской одежды или придание своей одежде вида женского наряда, или сильное желание участвовать в играх для девочек или других формах досуга **и** отказ от мальчишеских игрушек, игр и деятельности.

Мальчики постоянно отрекаются от мужских анатомических структур, на что указывает как минимум одно из следующих неоднократных утверждений:

а) что он вырастет женщиной (не только выполняя роль женщины);

б) что его половой член или яички отвратительны или что они исчезнут;

в) что лучше бы не иметь полового члена или яичек.

Расстройства полового предпочтения

- *фетишизм* проявляется в том, что фетиш (какой-нибудь неживой предмет) является самым важным источником сексуальной стимуляции или необходим для удовлетворительной сексуальной реакции;
- *фетишистский трансвестизм* — ношение предметов туалета противоположного пола или одежды противоположного пола для воссоздания соответствующей этому полу внешности и ощущения принадлежности к нему. Переодевание в одежду противоположного пола связано с половым возбуждением. При достижении

оргазма и снижении полового возбуждения возникает сильное желание снять одежду противоположного пола;

- *эксгибиционизм* — периодически возникающая или постоянная тенденция неожиданно показывать свои половые органы незнакомым людям (обычно противоположного пола), что обычно сопровождается половым возбуждением и мастурбацией.
- *вуайеризм* — периодически возникающая или постоянная тенденция подглядывать за людьми во время сексуальных или интимных занятий, таких как переодевание, что сочетается с половым возбуждением и мастурбацией;
- *педофилия* — предпочтение половой активности с ребенком или детьми пубертатного возраста;
- *садомазохизм* — предпочтение половой активности в качестве реципиента (мазохизм) или, наоборот, (садизм), или того и другого, что включает боль, унижение, установление зависимости.

К расстройствам волевой мотивации под влиянием безудержных влечений относят неодолимые, навязчивые импульсивные явления, осуществляемые без контроля сознания.

Компульсивные действия: повторяющиеся стереотипные поведение и ритуалы, воспринимаемые индивидом как бессмысленные и неэффективные, так что он/она делает повторные попытки противостоять им. Большинство компульсивных действий, или ритуалов, связаны с чисткой (особенно с умыванием рук), наведением порядка, аккуратностью или контролированием. Такое поведение возникает из страха перед опасными событиями, которые могут случиться с индивидом или быть им вызваны. Ритуалы представляют собой попытку предотвратить опасность. Компульсивные акты и ритуалы могут занимать многие часы ежедневно и иногда связаны с заметной нерешительностью и медлительностью.

Расстройства привычек и влечений:

- *патологическая склонность к азартным играм* — постоянное стремление к участию в азартных играх, что не приносит выгоды индивидууму, но продолжается несмотря на вызываемый ими личностный дистресс или ущерб для личностного функционирования в повседневной жизни. Индивидуум списывает свое поведение на трудно контролируемое сильное влечение к азартной игре и сообщает, что он не в силах прекратить участие в азартных играх усилием воли. Индивидуум мысленно озабочен актом азартной игры и обстоятельствами, с ней связанными;
- *патологические поджоги* (пиромания) проявляются поджогами или попытками поджогов без видимых мотивов. Индивидуум описывает сильное влечение к поджогам с ощущением напряжен-

ности перед этим актом и облегчением после него. Индивидуум мысленно озабочен поджогами и обстоятельствами, связанными с этим актом (например, пожарными машинами или вызовом пожарной команды);

- *патологическое воровство* (клептомания) — случи воровства без видимых мотивов или выгоды для индивидуума или другого лица. Индивидуум описывает сильное влечение к воровству с чувством напряженности перед совершением поступка и облегчением после него.

Кататонические расстройства. Волевые нарушения, выражающиеся в патологии *моторики* и *произвольных действий,* приводят к дезинтеграции и деавтоматизации сложных привычных форм деятельности. Они проявляются в виде кататонических синдромов (кататонического ступора или кататонического возбуждения).

*Кататоническоевозбуждение*характеризуетсявыраженнойдиссоциацией, парадоксальными и неадекватными нарушениями во взаимопереходах от интрапсихических процессов к двигательным. В своем развитии кататоническое возбуждение проходит несколько последовательных этапов, причем развитие нарушений может остановиться на любом из них:

1) растерянно-патетическое возбуждение, характеризующееся экзальтацией, вычурным пафосом, многоречивостью, перескакиванием с одной темы на другую, суетливостью, непоследовательностью речи;

2) гебефреническое возбуждение — бессмысленное кривляние, гримасничанье, склонность к нелепым поступкам, немотивированному смеху. Мышление непоследовательное, разорванное;

3) импульсивное возбуждение, характеризующееся неожиданностью поступков, больные внезапно прыгают, кричат, бранятся, разбрасывают и разрушают все вокруг. Появляются эхолалии (повторение слов окружающих), эхопраксии (повторение действий окружающих), персеверации (преобладание одной мысли), вербигерации;

4) немое возбуждение — утрата речевого контакта с интенсивным двигательным возбуждением.

Кататонический ступор может следовать тотчас за возбуждением или независимо от него. Субступорозное состояние характеризуется отрывочной речью, заторможенностью. При ступоре с мутизмом наблюдается полная утрата речевого контакта. Выделяют ступор с восковой гибкостью — длительным сохранением приданной позы с малоподвижностью и повышенным мышечным тонусом. Характерен *симптом Павлова* — больные реагируют на слабый раздражитель, оставаясь безучастными к сильному. При этом больные днем молчат, а ночью становятся живее, могут ходить. Ступор с *мышечным оцепенением* проявляется в

застывании в эмбриональной позе. Может быть ступор с *негативизмом* — пассивным и активным.

Кататонический ступор может протекать с сохранением ясного сознания — ***люцидный***, когда все окружающее точно воспринимается и осознается. Ступор с нарушением сознания называется *онейроидным* — сновидное помрачение сознания с наплывом фантастических образов, грезоподобными переживаниями и обильными галлюцинациями.

Наблюдение доктора Рахальского.

Больная 22 лет. Данное состояние у нее началось около года назад и упорно держится несмотря на лечение инсулином и психофармакологическими средствами. Ее принесли сюда на носилках, поставить на ноги не удается. Веки закрыты, когда я пытаюсь их насильно открыть, она сопротивляется; приоткрыв веки, я вижу, что глазные яблоки у больной двигаются. Лицо ее лишено какого-нибудь осмысленного выражения. В последние 2 мес ее кормят с ложки — до этого ей нередко приходилось ***вводить*** *пищу через зонд. Больная в течение многих дней держит руки сжатыми в кулаки, разжать* ***их*** *мне также не удается. Тонус мышц у больной повышен. В связи с отсутствием психической реакции нам сейчас трудно установить, нарушено ли у больной сознание. Я буду иметь возможность показать вам больную после того, как она выйдет из этого состояния, и тогда мы убедимся, что она понимает все, что вокруг нее происходило, т.е. сознание у нее было ясное.*

Анализ наблюдения: моторная и психическая заторможенность с высоким мышечным тонусом, активный негативизм с отказом от еды. Синдром негативистического кататонического ступора.

Патология мышления. Мышление — процесс познания общих свойств предметов и явлений, связей и отношений между ними. Мышление способствует познанию действительности в обобщенном виде, в движении и изменчивости.

Симптомы нарушения ассоциативного процесса: нарушение темпа мышления, нарушение стройности мышления, нарушение целенаправленности мышления, нарушение продуктивности мышления.

Нарушения темпа ассоциативного процесса. *Ускорение* мышления. Речевая продукция конспективно отражает содержание мышления, логические построения минуют промежуточные звенья, повествование отклоняется по боковой цепи. Проявлением резкого ускорения темпа мышления служит скачка идей (Fuga idearum). Такие расстройства характерны для маниакальных состояний. Другим вариантом ускоренного темпа мышления является мантизм (или ментизм), который представляет собой возникающий помимо воли больного наплыв мыслей (характерный симптом шизофрении).

J

Замедление темпа мышления характерно для депрессивных, апатических, астенических состояний и легких степеней помрачения сознания. Мысли возникают замедленно, они короткие, упрощенные, не доводятся до конца.

Нарушение ассоциативного процесса по стройности проявляется в следующих формах.

Разорванность выражается в нарушении смысловых связей между членами предложения при сохранности грамматического построения фразы. На более ранних этапах заболевания она может проявляться в нарушении смысловых связей не внутри предложения, а в процессе повествования между фразами, которые в отдельности имеют законченное смысловое содержание. Симптом остановки, блокирования мыслей, или *Sperrung* (от немецкого — закупоривать), заключается во внезапном обрыве мыслей (эти симптомы характерны для шизофренического процесса).

Инкогерентное мышление — расстройство речи и мышления, при котором главными чертами являются нарушение грамматического строя речи, необъяснимые переходы от темы к теме и потеря логической связи между частями речи.

Бессвязность проявляется не только в нарушении смысловой стороны речи, но и в распаде синтаксического строя предложения (наблюдается при расстройствах сознания в структуре синдрома аменции).

Вербигерации — своеобразные стереотипии в речи, доходящие в некоторых случаях до бессмысленного нанизывания сходных по созвучию слов.

Паралогическое мышление. При паралогическом мышлении не просто нарушается нормальная логическая сущность умозаключений, а возникает иная, свойственная только данному больному система логических построений. Сочетается с неологизмами — словами, отсутствующими в обычном словаре, созданными самим больным и не обладающими общепринятым смыслом.

Нарушениецеленаправленностимышления.

Патологическая *обстоятельность:* излагая события, больной застревает в деталях, которые занимают все большее место в основной линии повествования, отвлекая больного от последовательной цепи изложения, делая его рассказ чрезмерно длинным.

Персеверация — болезненное повторение одного слова или группы слов, несмотря на стремление больного перейти к другой теме и попытки врача ввести новые стимулы.

Резонерство — склонность к бесплодному рассуждательству. Больной в своем повествовании пользуется декларативными заявлениями, приводит необоснованные доказательства.

Символизм. Имеется общепринятая система символов, которая находит широкое использование в повседневной жизни (знаки дорожного движения). Символизм психически больного принципиально отличается тем, что он вкладывает в те или иные знаки, рисунки, цвета особый смысл, понятный только ему.

Аутистическое мышление характеризуется отрывом от окружающей реальности, погружением в мир воображения, фантастических переживаний.

К патологии суждения относятся навязчивые, сверхценные, доминирующие, бредоподобные и бредовые идеи.

Навязчивые идеи. К категории навязчивых состояний относятся навязчивые мысли, сомнения, воспоминания, представления, желания, страхи, действия. Они возникают в сознании человека непроизвольно и препятствуют нормальному течению мыслительного процесса. Больные понимают их ненужность, болезненность и пытаются избавиться от них. Навязчивые явления разделяются на три группы:

1) абстрактные, т.е. не вызывающие яркой эмоциональной окраски навязчивые идеи,

2) образные с тягостными, эмоционально отрицательно окрашенными переживаниями,

3) фобические, навязчивые страхи.

Сверхценные идеи представляют собой аффективно насыщенные стойкие убеждения и представления. Они захватывают сознание целиком и надолго. Тесно связаны с реальностью и отражают личностные оценки больного и его устремления.

Сверхценные идеи по своему содержанию не являются нелепыми, они не носят характера чуждости в отношении личности. Патологичность сверхценных идей заключается не в их содержании, а в том непомерно большом месте, которое они занимают в психической жизни, чрезмерном значении, которое им придается.

Доминирующие идеи — это мысли, связанные с реальной ситуацией, преобладающие в сознании человека на определенном промежутке времени и мешающие сосредоточиться на текущей деятельности.

Бредоподобные идеи — ложные умозаключения, связанные с расстройствами воли, влечений, эмоциональными нарушениями. Они характеризуются отсутствием тенденции к систематизации, кратковременностью существования и возможностью частичной коррекции путем разубеждения.

Бред — ложное, непоколебимое убеждение, касающееся себя и/или окружения, которое не отвечает реальности и не разделяется другими людьми сходного социокультурального происхождения. Эта патологи-

ческая убежденность может выражаться в идеях преследования, отношения, слежки, ревности, в сознании собственной важности и превосходства либо эти идеи касаются собственной идентичности или внешнего вида.

Бредовые идеи характеризуются следующими критериями (по которым их можно дифференцировать со сверхценными, доминирующими и навязчивыми идеями):

- ложные суждения или умозаключения, находящиеся в противоречии с действительностью;
- возникают на патологически измененной почве (т.е. наблюдаются только в болезненном состоянии);
- в своем развитии подчинены законам «кривой логики»;
- не поддаются психологической коррекции;
- полное отсутствие критики к ним у больного.

Бредовое восприятие — правильное сенсорное восприятие, внезапно приобретающее совершенно новый смысл или особое значение, обычно апокалиптическое, мистического или угрожающего характера.

По содержанию бредовые идеи классифицируются следующим образом: идеи величия; идеи депрессивного характера; персекуторная группа бреда (бред отношения, преследования, отравления, ущерба и т.п.).

Начальной стадией формирования бредового синдрома является бредовое настроение, которое выражается в чувстве неопределенного внутреннего беспокойства, в тревожном предчувствии беды, появляются настороженность, подозрительность, уверенность, что вокруг происходят опасные изменения. Бредовое восприятие — такое восприятие окружающего, когда наряду с обычным восприятием реально существующего объекта появляется необычная, странная, не связанная логически с реальной действительностью идея с характером особого отношения к больному. Приобретая более очерченную форму, бредовое восприятие превращается в бредовое толкование, которое проявляется в том, что больной начинает интерпретировать события, факты, слова окружающих в бредовом плане, но еще не связывает свои болезненные умозаключения в единую систему. В дальнейшем происходит оформление бредовых соображений в систему бредовых идей. Этот этап называется кристаллизацией бреда.

Система бредовых идей формируется в закономерной последовательности и проходит через три этапа: паранойяльный, параноидный, парафренный.

Паранойяльный этап — монотематический, систематизированный бред толкования при отсутствии грубо нелепых суждений и галлюцина-

ций. Паранойяльный бред может быть представлен бредовыми идеями сутяжничества, изобретательства, реформаторства, высокого происхождения, реже идеями отношения, ревности, ипохондрическими и пр.

Параноидный этап характеризуется наличием бредовых идей преследования, воздействия, отравления, которые сочетаются с галлюцинаторными расстройствами. Бредовые переживания эмоционально отрицательно окрашены, политематичны, по мере течения заболевания становятся все более нелепыми и отрывочными, теряется их конкретная направленность. На этом этапе может формироваться синдром Кандинского–Клерамбо.

Парафренный этап отличается нелепым, фантастическим, глобального масштаба бредом величия, сочетающимся с нарушением ассоциативного процесса.

По механизму возникновения выделяют первичный бред, обусловленный нарушением умозаключений и суждений, и вторичный, чувственный бред, возникающий на основе галлюцинаторных, аффективных и других переживаний.

Синдром *Кандинского–Клерамбо* характеризуется совокупностью взаимосвязанных симптомов:

- псевдогаллюцинации;
- бред воздействия;
- психические и физические автоматизмы.

Выделяют идеаторные автоматизмы: насильственно возникающий наплыв мыслей; возникновение чужих, сделанных мыслей; симптомы открытости и отнятия мыслей; звучания мыслей или повторения собственных или сделанных мыслей. Сюда включаются следующие феномены.

Эхо мыслей — ощущение, что собственные мысли повторяются или отдаются эхом (но не произносятся вслух) с интервалом в несколько секунд между мыслью и ее эхом. Повторяемая мысль, несмотря на идентичность содержания, может быть изменена качественно. Это явление должно быть отдифференцировано от вербальных слуховых галлюцинаций, повторяющих мысль больного. При «эхо — мыслей» сами повторы воспринимаются как мысль.

Вкладывание мыслей — переживаемые собственные мысли осознаются как чужие или внедренные в мозг извне. Вопреки убеждению, что мысли не его/ее собственные, индивид не может понять, откуда пришли чужие мысли. Убеждение в том, что мысль чужого происхождения, часто возникает одновременно с ощущением вкладывания мыслей.

Отнятие мыслей — ощущение, что собственные мысли отбираются или присваиваются внешней силой, так что индивид не имеет мыслей.

Как и при вкладывании мыслей, индивид убежден в чужеродном происхождении вмешательства, и это убеждение часто возникает одновременно с ощущением отнятия мыслей.

Передача (открытость) мыслей — ощущение, что собственные мысли истекают из мозга, так что ими можно поделиться с другими людьми или сделать публичным достоянием.

Сенестопатический автоматизм выражается в разнообразных, крайне неприятных тягостных ощущениях, которые возникают с чувством, что они специально кем-то вызваны с целью воздействия. Кинестетический (речедвигательный) автоматизм представляет собой отчуждение движений и действий, которые осуществляются не по собственной воле, а в результате воздействия со стороны.

Физический автоматизм — расстройство, при котором больной совершает действия, расцениваемые им самим как насильственные, навязанные извне.

Наблюдение доктора Кизера.

Удивительно и ужасно, и унизительно для меня, что за акустические упражнения и опыты, даже бессмысленные, делались в течение двадцати лет с моими ушами и всем телом. Я с ужасом убедился, что не только без моей воли, но даже без моего ведома из моих ушей исходят самые различные звуки и слова по воле презренной шайки. И что за звуки и слова! В прошлом году в течение шести месяцев они состояли из ругательства мне и моим близким: одно и то же слово раздавалось часто непрерывно в течение 2-3 ч. Часто слышались длинные речи обо мне, большей частью оскорбительные, причем подражали голосу моих знакомых; но в них редко говорилась правда, большей частью это была самая позорная ложь и клевета на меня, а часто и на других. Иногда распускали слух, что это я все говорю. Эти непрестанные звуки слышатся иногда только вблизи, иногда же на расстоянии получаса или даже целого часа ходьбы. Они точно выпускаются и выбрасываются из моего тела.

Анализ наблюдения: слуховые (преимущественно вербальные) истинные и псевдогаллюцинации: больной слышал голоса, исходившие из участков его тела, доносившиеся издалека, т.е. лишены элементов реальности — псевдогаллюцинации, звуки слышные вблизи и реально, — истинные слуховые галлюцинации. Элементы психического и физического автоматизма, бред воздействия — «без моего ведома и помимо моей воли», больной интерпретирует эти ощущения как опыты, которые над ним ставят. Синдром Кандинского–Клерамбо.

Наблюдение доктора В.Х. Кандинского.

Находясь в больнице, больной как-то сидел на койке, прислушиваясь к тому, что ему говорили голоса из простенка. Бред больного около этого времени вертелся на том, что врачи больницы согласились между собою для спасения его от угрожавшей будто бы ему смертной казни действовать на него на расстоянии при посредстве особой хитроустроенной электрической машины и вообще производить над ним различного рода «таинственные эксперименты», от которых он, больной, должен был прийти в состояние одурения, исключающее вообще собой вменяемость. Вдруг он внутренне видит па недалеком от себя расстоянии весьма отчетливый зрительный образ — четырехугольный листок бледно-синеватой мраморизированной бумаги величиной с осьмушку листа: на листе крупными золотыми буквами было напечатано: «Доктор Браун». В первый момент больной пришел было в недоумение, не понимая, что могло бы это значить, но «голоса из простенка» вскоре возвестили ему: «Вот профессор Браун прислал тебе свою визитную карточку». Хотя бумага карточки и напечатанные буквы были увидены вполне отчетливо, тем не менее больной по выздоровлении решительно утверждал, что это была не настоящая галлюцинация, а именно то, что он, за неимением лучшего термина, называл «экспрессивно-пластическое представление». За первою карточкою стали получаться и другие — с разными фамилиями (исключительно врачей и профессоров медицины), причем каждый раз «голоса» докладывали: «Вот тебе визитная карточка X профессора У» и т.д. Тогда больной обратился к лицам в простенке с вопросом, не может ли он в ответ на любезность врачей и профессоров, почтивших его своим вниманием, разослать им свои визитные карточки, на что ему было отвечено утвердительно.

Анализ наблюдения: вербальные истинные и псевдогаллюцинации, зрительные псевдогаллюцинации, бред воздействия. Синдром Кандинского-Клерамбо.

Синдром Котара — сложный, депрессивно-параноидный синдром, сочетающий в себе нигилистический бред громадного масштаба, ипохондрические бредовые идеи и идеи собственной греховности.

Синдром Капгра — больные с этим синдромом утверждают, что они постоянно или периодически встречаются с двойником кого-то из близких людей.

Близким к синдрому Капгра является *синдром Фреголи* — бред положительного и отрицательного двойника и бред метаморфозы. Для этого психического феномена характерны бредовые идеи преследования, сочетающиеся с постоянным ложным узнаванием преследователя во многих окружающих больного лицах.

Бред положительного двойника заключается в том, что ранее не знакомых людей больной считает своими родственниками или близкими

знакомыми. При бреде отрицательного двойника больной начинает считать чужими ранее хорошо ему знакомых людей.

Бред интерметаморфозы проявляется в высказываниях больного о том, что окружающие его люди подверглись каким-то значительным внешним или внутренним изменениям.

1.7. ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Параклинические методики (патопсихологическое, инструментальное, лабораторное обследование) в психиатрии применяются как вспомогательные. Используются следующие инструментальные методики: компьютерная томография, ядерномагнитно-резонансное исследование мозга, электроэнцефалографическое исследование для диагностики и дифференциальной диагностики психических расстройств органического генеза, например, для исключения объемных образований головного мозга, врожденных дефектов мозговой ткани, атрофических процессов в мозгу. Для исключения соматического генеза психических расстройств используется лабораторная диагностика. В психиатрической клинике проводятся лабораторные анализы крови, мочи, спинномозговой жидкости. Так, например, для исключения ревматического генеза психоза проводятся ревмопробы (сиаловая, С-реактивный белок), исследование белковых фракций плазмы и т.п. Экспериментально-психологическое исследование психически больных проводится психологом на основании задач, поставленных лечащим врачом. Оно включает в себя исследование личности, интеллекта, патопсихологическое обследование.

1.7.1. КОМПЬЮТЕРНАЯ ПСИХОДИАГНОСТИКА

В психологии, психиатрии и других областях, связанных с исследованием психической деятельности человека, значительную роль играют экспериментальные психодиагностические методики. Эти методики позволяют количественно выражать различные особенности людей, их внутреннее состояние и взаимоотношение с окружающим миром.

Кроме психодиагностических методик в психиатрии широко используются психометрические шкалы, позволяющие количественно оценивать различные психопатологические состояния, такие как тревога, депрессия, деменция и пр.

Использование в психодиагностике возможностей современных компьютеров компактно хранить, быстро извлекать, оперативно и всесторонне анализировать и наглядно отображать экспериментальную ин-

формацию влечет за собой эффекты, которые можно условно назвать количественными и качественными.

Первый тип количественных эффектов связан, главным образом, с автоматизацией рутинных операций традиционного психодиагностического эксперимента, таких как инструктаж испытуемого, предъявление стимулов и регистрация ответов, ведение протокола, расчет и выдача результатов и т.п. За счет такой автоматизации повышается уровень стандартизации, точность и скорость получения выходных диагностических данных. Кроме того, оперативность обработки информации при компьютерном эксперименте позволяет проводить в сжатые сроки массовые психодиагностические обследования.

Качественные эффекты можно разделить на две категории. Первую категорию составляют эффекты, обеспечиваемые возможностями современных компьютеров реализовывать новые виды психодиагностических экспериментов. К ним относятся возможности генерировать новые виды стимулов, по-новому организовывать стимульную последовательность (например, так называемое адаптивное тестирование), регистрировать ранее не доступные параметры реакций испытуемых, оформлять психодиагностические методики в виде компьютерных игр и т.п.

В психиатрии компьютерные диагностические программы базируются на использовании либо логического дерева решения, либо статистических моделей.

Программа, основанная на дереве решения, оценивает ряд положительных либо отрицательных ответов и, таким образом, сводит полученную информацию к диагнозу. Каким-то образом это напоминает дифференциально-диагностическую процедуру в клинической практике. Впервые эту процедуру применили Spitzer et Endicott (1968) для разработки программы DIAGNO. Позже Wing с коллегами (1974) разработали программу CATEGO для использования ее вместе со схемой Обследования психического статуса. Эта программа оказалась полезной при эпидемиологических исследованиях больших и малых психических расстройств.

При альтернативном статистическом подходе накапливается соответствующая информация по выборочной совокупности пациентов, диагнозы которых уже известны, а затем система классификации формируется статистическими методами, исходя из базы данных.

В настоящее время большие возможности для компьютерной диагностики открывает применение в клинической практике современных классификаций психических расстройств МКБ-10 и DSM-IV, поскольку они основаны на четких диагностических критериях, позволяющих построить алгоритм диагноза.

1.7.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Категории диагностики и классификации в психиатрии близки, но не идентичны. Диагностика — это, по возможности, точное определение и идентификация болезни. Целью диагностики является постановка индивидуального диагноза для выбора лечебной тактики и определения прогноза болезни.

Цель классификации — в первую очередь достижение достоверной статистической расшифровки болезней для использования в составлении документации в психиатрических учреждениях и для проведения эпидемиологических исследований. Для этого достаточно стандартизованной классификации диагнозов, чтобы проводить исследования и сопоставлять состояния больных, чтобы в том числе достичь международного взаимопонимания. При этом классификация не ставит цель стать каталогом нормативов или полноценным учением о болезнях. Можно сказать, что классификация — это не наука, а ее инструмент.

Классификация не идентична диагностике. Диагностика исходит от отдельного больного, действует многомерно, диагнозы формулируются подробно и состоят из многих частей, учитывающих нозологическую принадлежность (где это возможно), основной синдром, факультативные синдромы, характер течения болезни, состояние, обусловившее необходимость обращения за психиатрической помощью, преморбидные, в том числе конституциональные личностные особенности, сопутствующие соматические болезни и т.п.

Классификация исходит из обобщенного опыта, ограничивается относительно легко определяемыми признаками, оперирует категориями, которые выражаются часто одним словом или 3-5-значным числом. Если диагностика — это первый шаг в оценке больного и ее основной целью является определение показаний к терапии, то классификация является концом диагностического процесса и базисом статистических и научных исследований.

Применение классификационных систем в психиатрии часто критикуется как неуместное или даже вредное, однако критика такого рода пошла на спад, когда было доказано, что специфические синдромы поддаются специфическому лечению. Часто противниками классификации выступают психотерапевты, чьи профессиональные интересы связаны скорее с невротическими и личностными расстройствами, нежели со всей областью психических нарушений. Чаще всего ими выдвигаются такие доводы: отнесение каждого конкретного случая к определенной диагностической категории отвлекает от изучения единственных в своем роде личных проблем данного пациента, мешает понять их, во-вто-

рых, индивидуальная картина болезни отдельного пациента, как правило, не полностью соответствует имеющимся категориям.

Психиатрическая систематика в МКБ 10-го пересмотра претерпела заметные изменения по сравнению с предыдущими классификациями. Эти изменения касаются прежде всего введения некоторых новых рубрик; сужения границ шизофрении, отказа от дихотомии на психозы и неврозы.

Основная часть функциональной и органически обусловленной психической патологии в МКБ-10, с точки зрения традиционной психиатрии, представлена в виде синдромальных рубрик. Следует подчеркнуть, что МКБ-10 предназначена прежде всего для статистических целей, и она не должна подменять собой концептуальных классификаций, сохраняющих свое значение для психиатрии. Для каждого расстройства предлагается описание как основных клинических признаков, так и любых значимых, но менее специфических признаков, которые связаны с ними. В большинстве случаев предлагаются «диагностические указания», определяющие количество и соотношение симптомов, необходимых для достоверной диагностики. Эти указания сформулированы таким образом, чтобы сохранить достаточную гибкость диагностических решений в клинической практике, особенно в ситуациях, когда требуется установление временного диагноза до того, как станет полностью ясной клиническая картина или будет собрана полная информация.

1.7.3. ПЕРЕЧЕНЬДИАГНОСТИЧЕСКИХРУБРИК

F0Органические,включаясимптоматические,психическиерасстройства

F1Психическиеиповеденческиерасстройствавследствиеупотребленияпсихоактивныхвеществ

F2Шизофрения,шизотипическиеибредовыерасстройства

F3Аффективныерасстройстванастроения

F4 Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства

F5Поведенческиесиндромы,связанныесфизиологическиминарушениямиифизическимифакторами

F6Расстройствазрелойличностииповеденияувзрослых

F7Умственнаяотсталость

F8Нарушенияпсихологическогоразвития

F9 Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычновдетскомиподростковомвозрасте.

1.8. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ В ПСИХИАТРИИ

Течение любого психически больного включает комплекс непосредственно медицинских (обследование и постановка диагноза, оказание при необходимости экстренной помощи, проведение курсовой терапии с использованием различных медикаментозных средств, психотерапии, физиотерапии, других лечебных средств и методов) и социотерапевтических мероприятий, направленных на его социально-психологическую коррекцию и реабилитацию.

Лечение больного вообще и страдающего психическим заболеванием в том числе может быть направлено на:

- причины, вызвавшие заболевание (этиологическая терапия);
- патогенетические механизмы, обусловливающие возникновение и течение заболевания (патогенетическая терапия);
- компенсаторные механизмы, опосредованно способствующие формированию приспособления к продолжающемуся болезненному процессу (компенсаторная терапия).

Собственно этиологическая терапия используется в психиатрии редко, главным образом из-за неясности факторов, имеющих причинное значение для основных психических заболеваний. К этиологической терапии относятся мероприятия, направленные на устранение различных инфекционных, соматических, неврологических заболеваний, последствий травм мозга, сопровождающихся психическими расстройствами. В истории психиатрии наиболее явно это наблюдалось при лечении прогрессивного паралича. Основополагающим в этом случае явилось выявление связи перенесенного сифилиса и психического расстройства, протекающего со специфической картиной неврологических и психических нарушений. Малярийная терапия прогрессивного паралича, предложенная в 1918 г. J. Wagner-Jauregg, современные средства лечения и профилактики сифилиса привели к исчезновению контингента больных с такими частыми в недавнем прошлом и роковыми диагнозами, как сифилитическая неврастения, галлюцинаторная, параноидная формы сифилиса мозга, прогрессивный паралич.

Патогенетическая терапия (в первую очередь психофармакологические препараты) направлена на редукцию основных синдромов и симптомов заболевания и далее на нормализацию психического состояния.

Компенсаторная терапия включает различные биологические и социотерапевтические воздействия, способствующие активизации компенсаторных процессов.

Терапевтическая тактика должна быть клинически обоснованной, т.е. должен быть правильно поставлен диагноз, определена психопатологическая симптоматика, острота состояния, индивидуальные особенности личности больного и его физического состояния. Лечение должно быть динамичным — зависеть от изменения состояния больного, стадии развития болезни. Если в остром психозе больному проводят медикаментозное лечение, то при выходе из психоза все большее значение приобретают меры психотерапевтического воздействия и социальной реадаптации. Способ введения лекарств также определяется состоянием больного, его остротой и тяжестью. Обычно психотропные средства назначают внутрь (таблетки, драже, порошки, капли, сироп) или в виде внутримышечных инъекций. В ряде случаев используют внутривенный способ введения (для быстроты эффекта) или внутривенное капельное вливание. Препараты назначают с учетом возможных побочных явлений и осложнений. Тщательно анализируют все показания и противопоказания. Лечение может быть как амбулаторным, так и стационарным. Это определяется в зависимости от состояния больного, возможных последствий заболевания как для самого больного, так и для окружающих, а в ряде случаев — желанием пациента. При выраженных психических расстройствах лечение обычно начинают в стационаре, а затем, по прошествии остроты состояния, продолжают в амбулаторных условиях. Задачей амбулаторного лечения в подобных случаях является стабилизация состояния или дальнейшее его улучшение и углубление ремиссии, однако в амбулаторных условиях возможна не только поддерживающая терапия, но и купирующая или корригирующая само болезненное состояние. Подобное купирующее лечение назначаются пациентам со стертыми психическими эпизодами, реактивными состояниями, не требующими госпитализации. Корригирующую терапию (психокоррекцию) проводится при психических нарушениях пограничного круга (неврозах, психопатиях, невротических реакциях).

Выделяют несколько направлений терапевтических подходов в психиатрии.

Психотерапия — комплексное психологическое воздействие врача на психику больного. Основным инструментом врача является слово. Психотерапия в широком смысле охватывает всю область общения врача и больного. Врач любого профиля, общаясь с больным, оказывает на него психологическое воздействие. Тем более умение беседовать с больным, чтобы проникнуть к нему в душу и завоевать доверие, необходимо врачу-психиатру. Целью психотерапии является устранение болезненных симптомов, изменение отношения к себе, своему состоянию и окру-

жающей среде. Основу всех психотерапевтических воздействий составляют внушение и разъяснение, предлагаемые в различных соотношениях **и** последовательности.

Рациональная (разъяснительная) психотерапия — метод воздействия на больного путем логически аргументированного разъяснения. Проводят обычно в форме диалога между врачом и пациентом. Цель такого собеседования — разъяснение причин и характера заболевания, его возможных исходов, необходимости и целесообразности назначенного лечения, исправление неверных представлений пациента о своей болезни. Врач должен обладать ясностью и четкостью мышления, чтобы, используя научную, логически построенную аргументацию, доступным для понимания языком создать больному надежду на выздоровление, воодушевить его, помочь преодолеть ложное понимание болезни и ее последствий. Прежде чем убеждать больного в чем-то, врач должен его терпеливо и внимательно выслушать, ибо это имеет огромное значение для установления эмоционального контакта между врачом и пациентом.

Суггестивная терапия — внушение различных мыслей, включая неприязнь и отвращение (например, к алкоголю). Внушение принимается больным без логической переработки и критического осмысления. В момент внушения пациент воспринимает информацию пассивно, без размышлений. Влияние оказывается в основном на эмоциональную сферу. Внушение осуществляется как в состоянии бодрствования, так и в состоянии гипнотического сна. **Внушение в состоянии бодрствования** проводится либо в индивидуальном порядке, либо коллективно. Для проведения внушения необходимы соответствующие условия: изолированное от шума затемненное помещение, удобные кресла (чтобы больной расслабился). Большое значение имеют мимика, движения, речь врача, его внешний вид. **Самовнушение** — внушение самому себе представлений, мыслей, чувств, рекомендованных врачом и направленных на устранение болезненных явлений и улучшение общего самочувствия. Реализуется самовнушение через аутогенную тренировку, которой больной обучается с помощью врача-психотерапевта. **Гипноз** — лечебное внушение, проводимое в состоянии гипнотического сна. Перед началом лечения больному объясняют сущность метода, чтобы он не боялся, не напрягался во время сеанса. Каждый сеанс состоит из трех этапов: усыпление, собственно внушение, выведение из гипноза. Число сеансов на курс лечения — 10-15. Можно проводить сеансы гипноза с группой больных. Для этого подбирают пациентов с исходными патологией и проблемами.

Коллективная и групповая психотерапия — взаимное лечебное воздействие пациентов, осуществляемое под руководством врача. Другими словами, этот вид лечения предусматривает не только воздействие врача на больных, но и членов группы друг на друга. Очень важно, чтобы в группе была атмосфера взаимопонимания и доверия, откровенности, заинтересованности в достижении единой цели.

Семейная психотерапия — лечебное воздействие, направленное на урегулирование межличностных отношений в семье больного. Используют для профилактики и лечения неврозов, реабилитации психически больных после выписки из стационара с целью создания благоприятного микроклимата в семье.

Поведенческая (бихевиоральная) психотерапия — комплекс психотерапевтических приемов, направленных на разрыв патологических условно-рефлекторных связей и выработку желательных форм поведения. Например, этот метод успешно используют при лечении различных страхов (страх темноты, воды, метро). Пациент под руководством врача путем тренировки учит себя преодолевать страх, возникающий в психотравмирующей ситуации.

Социотерапия и терапия средой.

- собственно социотерапия (мероприятия, направленные на нормализацию микросоциального окружения больного и его жизненных условий);
- трудовая терапия;
- эрготерапия;
- терапия искусством;
- обучение и просвещение.

Биологическая терапия. Термин «биологическая терапия» обозначает (в отличие от социо- и психотерапии) методы лечения, направленные на патобиологические соматоцеребральные механизмы патогенеза психических заболеваний.

Основные методы биологической терапии:

- психофармакотерпия;
- электросудорожная терапия;
- инсулинокоматозная терапия.

Психофармакотерапия. Началом современной психофармакотерапии считается введение в психиатрическую клинику хлорпомазина (аминазина) в 1952 г. Лечение психотропными препаратами в настоящее время является основным терапевтическим подходом в лечении психических расстройств.

Психотропные препараты подразделяются на группы: нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты, психостимуляторы, ноотропы, нормотимики*.

Нейролептики (психолептики, большие транквилизаторы, антипсихотические препараты) устраняют психомоторное возбуждение, страх, агрессию, психопродуктивные расстройства — бред, галлюцинации и др. Современная рабочая гипотеза механизма действия нейролептиков предполагает, что в основном они оказывают влияние на дофаминергическую систему. Нейролептики являются антагонистами дофаминовых рецепторов, за счет чего и реализуется их антипсихотический эффект, однако следствием этого является возникновение ряда неврологических, гормональных, вегетативных и аффективных нарушений. Впоследствии было доказано участие серотонинэргической системы в формировании психопатологической симптоматики. Новые нейролептики (рисперидон, оланзапин) обладают равным сродством к дофаминовым и серотониновым рецепторам.

1. Фенотиазины с алифатической боковой цепью.

Протактил (празин, промазин) драже по 25, 50, 100 мг, суспензия 5 мл/50 мг. Нейроцил (нозинан, левомепромазин) таблетки по 25 и 100 мг, ампулы — 1 мл/25 мг.

2. Фенотиазины с пиперидиновой боковой цепью.

Меллерил (тиоридазин) драже по 25 и 100 мг, ретард-таблетки по 30 и 200 мг

3. Фенотиазины с пиперазиниловой боковой цепью

Таксилан (перазин) — драже по 25 и 100 мг; таблетки по 100 мг; ампулы по 2 мл/50 мг.

Трифлуоперазин — драже по 2 мг, капсулы по 2 мг.

Трилафон (хлорперфеназин) — таблетки по 4 и 8 мг.

Дапотум (модитен, флуфеназин) — таблетки по 5 мг; ампулы — 1 мл/10 мг.

Лиоген (флуфеназин) — таблетки по 1 и 4 мг; ампулы: 1 мл/5 мг.

Лиоген ретард — драже по 3 и 6 мг; таблетки по 25 мг.

Эзукос (диксиразин) — капли: 1 мл = 22 мг.

4. Тиоксантены

Труксал (хлорпротиксен) — драже по 15 и 50 мг; 1 мл сиропа = 20 мг; капли — 1 мл = 20 мг; ампулы — 1 мл/50 мг.

[1] Перечень конкретных препаратов и методики их применения можн найти в современных фармакотерапевтических справочниках. При рассмотрении вопросов диагностики и терапии больных в последующих главах приводятся характеристики наиболее эффективных психофармакологических препаратов.

Циатил (сординол, клопентиксол) — таблетки по 25 мг; ампулы — 1 мл/25.

Циатил Z (циклопен-тиксол) — таблетки по 2; 10 и 25 мг.

Флуанксол (флупентиксол) — драже по 0,5 и 5 мг.

5. Другие трициклические нейролептики.

Доминал-Форте (протипендил) — драже по 40 и 80 мг; ампулы — 2 мл/40 мг.

Ниполепт (зотептин) — драже по 25, 50 и 100 мг.

Лепонекс (клозапин) — таблетки по 25, 50 и 100 мг; ампулы — 2 мл/50 мг.

6. Дериваты бутирофенонов.

Галдол (бутеридол, галоперидол) — таблетки по 1, 2, 5, 10 и 20 мг; ампулы — 1 мл/5 мг.

Импромен (тесопрел, бромперидол) — таблетки по 5 мг; ампулы — 1 мл/5 мг.

Трипередол (трифлуперидол) — ампулы: 1 мл/2,5 мг.

Дипиперон (пипамперон, флоропипамид) — таблетки по 40 мг; сироп — 5 мл = 20 мг.

Глианимон (бенперидол) — таблетки по 2, 5 и 10 мг; ампулы — 2 мл/2 мг.

Эунерпан (буронил, мелперон) — драже по 25 и 100 мг; ампулы: 2 мл/50 мг; сироп — 5 мл=25 мг.

Дегидробензперидол (дроперидол) — ампулы — 2 мл/5 мг.

7. Другие нейролептики.

Орап (пимозид) — таблетки по 1 и 4 мг (форте).

Догматил (сульпирид) таблетки по 50 и 200 мг; 1 мл сиропа = 5 мг; ампулы: 2 мл/100 мг.

Риспердал (рисперидон, рисполпт) — таблетки по 1, 2, 3 и 40 мг.

Пролонгированные нейролептики.

Децентан-депо (перфеназинэнантат) — ампулы: 1 мл/100 мг.

Лиоген-депо (дапотум, флуфеназиндеканоат) — ампулы: 2 мл/25 мг, 1 мл/25 мг.

Циатил-Z-депо (цисординол, клопиксол, цуклопентиксол-деканоат) — ампулы: 1мл/200мг.

Флуанксол-депо (флупентиксол-деканоат) — ампулы: 1 мл/ 20 мг и 1 мл/100 мг.

Галдол-Янссен-Деканоат (галоперидол-деканоат) — ампулы: 1 мл/50 мг.

Имап (флушпирилен) — ампулы: 1 мл/ 2 мг.

Семап (пенфлуридол) — таблетки по 20 мг.

Выделяют нейролептики комбинированного действия, которые оказывают легкое нейролептическое действие в сочетании с антидепрессивным, транквилизирующим и пр.

Сульпирид (эглонил, алиморал) — характеризуется слабым антипсихотическим, психостимулирующим и антидепрессивным действием. Выпускают в капсулах по 50 и 200 мг и в ампулах по 2 мл 2% раствора. Начальные суточные дозы — 25-50 мг, средние суточные дозы — 50-100 мг. Редко вызывает побочные эффекты в виде повышения АД и нарушений менструального цикла

Сонопакс (меллерил, тиоридазин) оказывает преимущественно седативное и умеренно выраженное психостимулирующее и антидепрессивное действие, нейролептический эффект выражен незначительно. Препарат хорошо переносится детьми и подростками, экстрапирамидные расстройства встречаются редко. Выпускается в драже по 10, 25 и 100 мг, а также в ампулах — 0,2% суспензия (2 мг в 1 мл). Средние терапевтические дозы — 20-50 мг в сутки.

Хлорпротиксен (труксал) — нейролептический препарат, оказывающий преимущественно седативное и умеренно выраженное антипсихотическое действие. Обладает выраженной противорвотной активностью и снотворным эффектом. Выпускается в таблетках по 15 и 50 мг, ампулах по 1 мл. 2,5% раствора (25 мг). Средние терапевтические дозы — 15-50 мг/сут. Назначается внутрь и внутримышечно. В качестве побочных явлений может вызывать сонливость, тахикардию, гипотензию, сухость слизистых оболочек.

Транквилизаторы (анксиолитики, малые транквилизаторы, психоседатики) устраняют эмоциональную напряженность, тревогу. В отличие от нейролептиков препараты этой группы не оказывают антипсихотического действия и не вызывают экстрапирамидных побочных эффектов.

При назначении транквилизаторов необходимо помнить, что курсовое лечение не должно превышать 2 нед. Более длительное назначение может способствовать формированию зависимости. Транквилизаторы растительного происхождения могут применяться в виде длительных курсов.

Антидепрессанты (тимолептики, тимоаналептики) устраняют болезненно пониженное настроение и заторможенность психической деятельности.

Лекарственные препараты, специфически снимающие депрессию, появились в конце 1950-х годов. В 1957 г. были открыты ипрониазид, ставший родоначальником группы антидепрессантов — ингибиторов МАО, и имипрамин, на основе которого получены трициклические антидепрессанты. По современным представлениям, при депрессивных состояниях наблюдается снижение серотонинергической и норадренергической синоптической передачи, поэтому важным звеном в механиз-

ме действия антидепрессантов считают вызываемое ими накопление в мозге серотонина и норадреналина. Ингибиторы МАО блокируют моноаминоксидазу — фермент, вызывающий окислительное дезаминирование и инактивацию моноаминов. В настоящее время известны две формы МАО — типа А и типа Б, различающиеся по субстратам, подвергающимся их действию. МАО типа А обусловливает в основном дезаминирование норадреналина, адреналина, дофамина, серотонина, тирамина, а МАО типа Б — дезаминирование фенилэтиламина и некоторых других аминов. Выделяют ингибирование конкурентное и неконкурентное, обратимое и необратимое. Может наблюдаться субстратная специфичность: преимущественное влияние на дезаминирование разных моноаминов. Все это существенно сказывается на фармакологических и терапевтических свойствах разных ингибиторов МАО. Так, ипрониазид, ниаламид, фенелзин, транилципромин необратимо блокируют МАО типа А, а пирлиндол, тетриндол, метралиндол, эпробемид, моклобемид и др. (новое поколение антидепрессантов) оказывают на нее избирательное и обратимое влияние. Трициклические антидепрессанты получили название из-за наличия характерной трехциклической структуры. Механизм их действия связан с угнетением обратного захвата нейромедиаторных моноаминов пресинаптическими нервными окончаниями, в результате чего происходят накопление медиаторов в синаптической щели и активация синаптической передачи. Трициклические антидепрессанты, как правило, одновременно уменьшают захват разных нейромедиаторных аминов (норадреналина, серотонина, дофамина).

В последнее время созданы антидепрессанты, блокирующие преимущественно (избирательно) обратный захват серотонина (флуоксетин, сертралин, флувоксамин, ципралекс и др.). Существуют и так называемые «атипичные» антидепрессанты, отличающиеся от «типичных» как по структуре, так и по механизму действия. Появились препараты би- и четырехциклической структуры, у которых не обнаружено выраженного влияния ни на захват нейромедиаторов, ни на активность МАО (миансерин и др.). Общее свойство всех антидепрессантов — их тимолептическое действие, т. е. положительное влияние на аффективную сферу больного, сопровождающееся улучшением настроения и общего психического состояния. Разные антидепрессанты различаются по сумме фармакологических свойств. Так, у имипрамина и некоторых других антидепрессантов **тимолептический** эффект сочетается со стимулирующим, а у амитриптилина, пипофезина, флуацизина, кломипрамина, тримипрамина, доксепина более выражен седативный компонент. У мапротилина антидепрессивное действие сочетается с анксиолитическим и седативным. Ингибиторы

МАО (ниаламид, эпробемид) обладают стимулирующими свойствами. Пирлиндол, снимая симптоматику депрессии, проявляет ноотропную активность, улучшает «когнитивные» («познавательные») функции ЦНС. Антидепрессанты нашли применение не только в психиатрической практике, но и для лечения ряда нейровегетативных и соматических заболеваний, при хронических болевых синдромах и др. Терапевтическое действие антиденрессантов как при пероральном, так и при парентеральном применении развивается постепенно и проявляется обычно через 3-10 и более дней после начала лечения. Это объясняется тем, что развитие антидепрессивного эффекта связано и с накоплением нейромедиаторов в области нервных окончаний, и с медленно появляющимися адаптационными изменениями в кругообороте нейромедиаторов и в чувствительности к ним рецепторов мозга.

Существует также несколько других антидепрессантов, которые не принадлежат ни к одной их трех категорий, поскольку отличаются от них как по химическому составу, так и по механизму действия. Это бупропион (веллбутрин), тразодон (дезирель) и более поздние препараты, такие как венлафаксин-гидрохлорид (эффексор), нефазодон-гидрохлорид (сезерон) и митразипин (ремерон).

Бупропион (веллбутрин) обладает большим числом побочных эффектов. Его действие основано на механизме обратного захвата медиатора дофамина. У него нет седативного эффекта, как у ТЦА. Бупропион хорошо переносят люди, страдающие от повторяющихся депрессий с гипоманией (мягкая маниакальная депрессия).

Тразодон (дезирель) действует по механизму обратного захвата серотонина. Обладает хорошим седативным действием. Его главным недостатком является то, что он вызывает приапизм, или болезненную продолжительную эрекцию, что примерно в каждом третьем случае требует хирургического вмешательства.

Венлафаксин-гидрохлорид (эффексор) блокирует обратный захват таких медиаторов, как серотонин, норадреналин и дофамин, но не влияет на действие других медиаторов. Из побочных эффектов для него характерны головные боли, сонливость, головокружение.

Нефазодон-гидрохлорид (сезерон) увеличивает концентрацию серотонина и норадреналина. Побочные эффекты: вялость, пониженное давление, расстройство аккомодации.

Митразипин (ремерон) поступил в продажу в 1996 г. Он стимулирует высвобождение серотонина и норадреналина и блокирует одновременно два рецептора для серотонина. Побочные эффекты: сонливость, повышение аппетита, прибавка массы тела и головокружение.

Азафен — антидепрессивный препарат, характеризующийся сочетанием собственно тимоаналептического и успокаивающего действия. Это сочетание позволяет устранить депрессивное настроение и сопровождающую депрессию тревогу и беспокойство. Действие препарата мягкое. Он уступает по силе антидепрессивного воздействия другим антидепрессантам, поэтому более эффективен при легких депрессивных и субдепрессивных состояниях, которые чаще встречаются в структуре психосоматических расстройств. Обычно препарат хорошо переносится и не дает побочных воздействий. В отдельных случаях при приеме азафена возможны головокружение, тошнота, рвота. При уменьшении дозы эти явления, как правило, проходят. Препарат выпускается в таблетках по 25 мг и ампулах по 2 мл 1,25% раствора. Назначают внутрь и внутримышечно. Начальные дозы — 25-50 мг в сутки, средние суточные дозы — 50-100 мг.

Амитриптилин (триптизол) — антидепрессант седативного действия трициклической структуры. Тимоаналептическое действие препарата сочетается с отчетливым тормозным компонентом. По общему антипсихотическому действию относится к наиболее мощным антидепрессантам. Выпускается препарат в таблетках по 25 мг и в ампулах по 2 мл 1% раствора. Начальные суточные дозы у подростков — 12,5–25 мг, средние суточные дозы — 25-50 мг. Побочные проявления у амитриптилина выражены незначительно, чаще это сонливость, сухость слизистой оболочки рта, головокружение, тремор. Возникают, как правило, при приеме больших доз (100-150 мг/сут) и обычно проходят после адаптации к препарату или при снижении дозы. Допустимы комбинации амитриптилина с нейролептиками, транквилизаторами, другими трициклическими антидепрессантами.

Флювоксамин (феварин) — ингибитор обратного захвата серотонина, обладающий значительным тимоаналептическим действием в сочетании с активирующим компонентом. Выпускается препарат в таблетках по 50 и 100 мг. Начальные суточные дозы — 25-50 мг, средние суточные дозы — 75-100 мг. Препарат не обладает седативными, антигистаминными и антихолинэргическими свойствами, в связи с чем отсутствуют типичные для антидепрессантов побочные эффекты.

Флюоксетин (прозак) — селективный ингибитор обратного захвата серотонина, обладающий выраженным антидепрессивным и слабым активирующим действием. Выпускается в капсулах по 20 мг. Начальная суточная доза — 20 мг, средние суточные дозы — 40-60 мг. Препарат хорошо переносится, редко возникают побочные действия в виде усиления тревоги, появления чувства внутренней дрожи.

Сертралин (**золофт, стимулотон**) — таблетки 50 мг по 10 и 20 шт. Антидепрессант — селективный ингибитор обратного захвата серотонина. Избирательно угнетает захват серотонина нервными окончаниями. Оказывает слабое влияние на метаболизм серотонина и допамина. В терапевтических дозах сертралин угнетает захват серотонина тромбоцитами крови человека. Препарат не взаимодействует с м-холино-, серотониновыми, допаминовыми, гистаминовыми, адрено-, GABA- и бензодиазепиновыми рецепторами. Для лечения *депрессии* и *обсессивно-компульсивных расстройств* взрослым препарат назначают в дозе 50 мг/сут. Суточная доза принимается в любое время независимо от режима питания. Больным с паническими расстройствами следует начинать лечение с дозы 25 мг. Через неделю дозу можно увеличить до 50 мг. Если терапевтический эффект недостаточен, дозу препарата можно увеличивать на 50 мг каждую неделю до достижения суточной дозы 200 мг. Удовлетворительный терапевтический эффект достигается обычно через 7 дней от начала лечения, однако для достижения полного терапевтического эффекта требуется регулярный прием препарата в течение 2-4 нед. У больных с обсессивно-компульсивными расстройствами для достижения хорошего результата может потребоваться 8-12 нед. Минимальная доза, обеспечивающая лечебное действие, сохраняется в дальнейшем как поддерживающая. У пожилых больных не возникает необходимости в специальном подборе дозы. При нарушениях функции печени дозу препарата следует уменьшить или же увеличить интервалы между приемами. У больных с нарушениями функции почек специально подбирать дозу не требуется. В качестве побочного действия редко наблюдается сонливость, головокружение, беспокойство или симптомы психоза — эти проявления тяжело дифференцировать от симптомов основного заболевания.

Эсциталопрам (ципралекс) — наиболее селективный ингибитор обратного захвата серотонина из числа препаратов группы СИОЗС. Он селективно ингибирует активность транспортера серотонина, эффективно блокируя тем самым обратный захват 5-гидрокситриптамин (5-ГТ) из синаптической щели в пресинаптический нейрон, что и обусловливает антидепрессивное действие препарата. Эсциталопрам не имеет совсем или имеет очень слабую способность связываться с рядом рецепторов, включая дофаминованные, а- и (3-адренергические рецепторы, гистаминовые, мускариновые холинергические, бензодиазепиновые и опиатные рецепторы, поэтому эсциталопрам имеет крайне низкую частоту побочных эффектов по отношению к циклическим антидепрессантам (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, тианептин и др.) и имеет преимущества перед СИОЗС 1-го поколения (флюоксетин,

флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам). Препарат малотоксичен. Подтвержденный прием избыточной дозы 190 мг не сопровождался развитием каких-либо симптомов и может быть назначен пациентам с повышенным риском суицида (в отличие от трициклических антидепрессантов). Эсциталопрам обладает высокой антидепрессивной активностью, в стандартной дозе 10 мг препарат начинает действовать на симптомы депрессии с первой недели лечения при приеме препарата один раз в день.

Психостимуляторы (психотоники) повышают активность, устраняют чувство усталости.

Ноотропы (психоэнергизаторы) повышают психический тонус, улучшают процессы мышления, память.

Нормотимики. К этой группе относятся препараты, стабилизирующие аффективные колебания (соли лития и некоторые противосудорожные препараты — карбамазепин и соли вальпроевой кислоты (натрия вальпроат)).

Электросудорожная терапия (ЭСТ). Метод введен в клиническую практику итальянскими психиатрами Черлетти и Бини в 1938 г. Ранее применялись методы медикаментозной судорожной терапии (коразол, камфора), которые не нашли широкого использования в связи с трудностью подбора индивидуальных доз и многочисленными осложнениями.

ЭСТ заключается в вызывании эпилептического припадка электрическим разрядом.

Показания. Применяется при тяжелых и резистентных к терапии депрессивных расстройствах (реже маниях), кататонических расстройствах (кататоническое возбуждение, реже ступор), злокачественной (фебрильной) кататонии, резистентных к терапии формах шизофрении. В целом при этих состояниях вначале проводят фармакотерапию, а при ее неудаче — электросудорожную терапию (витальным показанием к ЭСТ является фебрильная кататония). Если же при предыдущих приступах больные проявляли фармакологическую резистентность и хорошо реагировали на судорожную терапию, то при рецидивах можно с нее и начинать. Лечение ЭСТ эффективно в 70-80 % случаев. Нередко судорожная терапия является мероприятием, спасающим жизнь.

Противопоказаниями являются повышенное внутричерепное давление и тяжелые заболевания сердца (в первую очередь, нарушения проводимости). При общесоматических заболеваниях, особенно при болезнях сердца, легких и сосудистой системы, показания определяются вместе с интернистами. При повышенном артериальном давлении предварительно необходимо добиться его нормализации. При водителе сер-

дечного ритма, беременности, в позднем возрасте судорожная терапия также возможна.

Согласие больного. Важно обстоятельно информировать больного о характере и объеме лечения. Правильно информированный больной не испытывает страха перед лечением (или не больше, чем перед другими видами лечения) и, не сомневаясь, соглашается на повторные сеансы. Разъяснения для согласия больного отмечают в истории болезни. В отношении наркоза больного также необходимо информировать, и он должен дать согласие на исполнение анестезиологом своих обязанностей. Если больной в силу психического состояния не способен правильно оценить необходимость лечения и согласиться на него, можно применить правовое попечительство. Только при угрожающих жизни состояниях начинают немедленное лечение.

Предварительное обследование: рентген грудной клетки, рентген шейного и грудного отделов позвоночника; ЭКГ, уровень электролитов сыворотки крови, мочевины, трансаминазы. Сахар крови. Определение АД, частоты пульса. Наличие глаукомы. Определение лево- и праворукости.

Премедикация и наркоз. В предшествующие лечению часы не дают никаких медикаментов, особенно транквилизаторов и снотворных (из-за влияния на порог судорожной готовности). При лечении литием возможно проведение ЭСТ при концентрации в крови ниже 0,4 ммоль/л. Непосредственно перед сеансом дают 0,5 мг атропина внутривенно, анестезиолог делает краткий наркоз (бревимитал, около 0,7 мг/кг массы тела) и мышечную релаксацию (сукцинил — 0,5-0,8 мг/кг массы тела). Отклонения от этих доз должны быть обсуждены психиатром и анестезиологом. Интубация не обязательна, но возможна. Тубус языка, чтобы освободить верхние дыхательные пути. Резиновый валик между зубами, чтобы избежать прикуса языка и повреждения зубов.

Техника. Имеются разнообразные приборы с различными техническими характеристиками. Современные аппараты работают на основе короткоимпульсной технологии (преобладают синусоволновые приборы). Длительность протекания и силу тока при необходимости подбирают так, чтобы достичь расчетной длительности судорожного периода. Стимуляция обычно унилатеральная, проводится при помощи двух электродов, расположенных на недоминантном полушарии (парасагиттально и темпорально).

Завершение и наблюдение. Во время подачи тока сначала возникают инициальные подергивания конечностей, а затем (после паузы в несколько секунд) разворачивается собственно судорожный припадок.

Время до наступления судорожного припадка и длительность судорог протоколируется, в том числе под ЭЭГ контролем. Для терапевтического эффекта решающим является появление очевидного, хотя и ослабленного судорожного припадка; это достигается как премедикацией, так и использованием соответствующих электротехнических средств, что необходимо учитывать при последующем лечении.

После короткого наркоза пациент находится в бодрствующем состоянии, хотя зачастую чувствует себя разбитым. Помимо всего прочего, он может быть дезориентирован. По этой причине, по меньшей мере в течение сеанса, кто-то обязательно должен при нем находиться. После этого он может проводить день как обычно.

Проведение курса лечения. Сеансы судорожной терапии проводятся с промежутками в два дня (возможны более короткие и более длительные интервалы). В большинстве случаев необходимо 6-10 сеансов. На все это время лекарственное лечение прерывается. Однако комбинация ЭСТ с нейролептиками или антидепрессантами возможна. Бензодиазепины, по возможности, следует отменить непосредственно перед ЭСТ, так как они обладают противосудорожным действием.

Побочные эффекты. ЭСТ — не такое тяжелое вмешательство, как долгое время считалось. Риск приравнивается к риску наркоза. У части больных возникают легкие обратимые расстройства когнитивных функций. Иногда бывает выраженная преходящая слабость, которая может находиться в связи с депрессией. Редко отмечается ретроградная и еще реже антероградная амнезия, распространяющаяся на период от нескольких дней до нескольких недель; она обратима. Проявлений расстройств памяти при использовании современных технических средств практически не бывает. Принятие этого метода больными и их родственниками достаточно высокое; страх перед лечением отмечается редко.

Инсулинотерапия. С тех пор, как был открыт инсулин, он используется как психофармакологическое средство. В психиатрии лечение инсулиновыми комами (появившееся в 1935 г., введенное в клиническую практику австрийским психиатром Заккелем) почти 20 лет являлось главным средством терапии тяжелых психических расстройств. С появлением нейролептиков оно стало менее распространенным,

Показания к инсулинокоматозной терапии (в настоящее время применяемой крайне ограниченно): дебют параноидной шизофрении и другие формы резистентной к терапии шизофрении.

Показания к инсулиногипогликемической терапии: психовегетативные состояния истощения и упадка, тяжелые депрессивные (и другие) неврозы, упорные меланхолии и труднодоступные подострые шизофренические синдромы, а также терапевтическая резистентность.

Проведение: накануне вечером после ужина больной не должен больше употреблять ничего, содержащего калории. Утром между 7 и 8 часами больной получает маленькую дозу инсулина (вначале 8 МЕ, медленно повышая дозу до 40 МЕ или более). Во время слабовыраженной гипогликемии могут проявляться усталость и легкие вегетативные явления. Спустя примерно полтора часа гипогликемию прерывают питьем стакана воды с глюкозой (кроме больных с резекцией желудка) и приемом обильного завтрака (иногда инъекции 0,5-1,0 мл глюкагона). Затем больной проводит свой день в клинике, как обычно. Лечение проводят ежедневно (без выходных) в течение 4-6 нед.

Для физически здоровых людей лечение совершенно безопасно (перед лечением проводят тест с сахарной нагрузкой). Механизм действия состоит в вегетативной и психической перестройке. Во время лечения инсулином нарастает масса тела, что положительно воспринимается больным с недостаточной массой и отрицательно — лицами с избыточной массой тела.

Малый курс инсулина практикуется лишь в немногих лечебных учреждениях. Хотя круг показаний сужается из-за введения психофармакологических средств, все же малый курс инсулина полезен как альтернативное лечение: при терапевтической резистентности психических расстройств примерно в $^3/_4$случаев в лечении отмечается сдвиг в сторону существенного улучшения.

Глава 2

Органические, включая симптоматические, психические расстройства (МКБ-10 F0)*

2.1. ПСИХООРГАНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА — ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, КЛАССИФИКАЦИЯ

Органические, включая симптоматические, психические расстройства, — диагностическая рубрика, в которой заболевания сгруппированы на основании того, что у них общая этиология, заключающаяся в церебральных заболеваниях, мозговых травмах или других повреждениях, приводящих к церебральной дисфункции. Эта дисфункция может быть первичной, как при некоторых заболеваниях, травмах и инсультах, которые поражают мозг непосредственно или предпочтительно, или вторичной, как при системных заболеваниях и расстройствах, которые поражают мозг только как один из многих органов или систем организма. Несмотря на широту спектра психопатологических проявлений состояний, включенных в этот раздел, главные их черты составляют две основные группы. С одной стороны, есть синдромы, где наиболее характерными и постоянно присутствующими являются либо поражение когнитивных функций, таких как память, интеллект и способность к обучению (деменция), либо нарушения осознавания, такие как расстройства сознания и внимания (делирий). С другой стороны, есть синдромы, где наиболее ярким проявлением служат расстройства восприятия (галлюцинации), содержания мыслей (бред), настроения и эмоций (депрессия, приподнятость, тревога) или общего склада личности и поведения. Когнитивные или сенсорные дисфункции при этом минимальны или трудно устанавливаемы.

Частота. Органические психические расстройства часто возникают во всех медицинских областях (но не всегда распознаются). Эпидемиологические наблюдения на каждый данный момент определяют психоорганические расстройства, требующие лечения в 2,7% случаев. Поскольку больше половины числа этих больных составляют люди пожилого возраста, в будущем ожидается увеличение их числа. Если же сю-

В главах 2-9 приводятся данные о психических расстройствах в соответствии с Международной классификацией болезней 10 пересмотра (МКБ-10)

да добавить легкие преходящие расстройства, такие как лихорадочный делирий, кратковременные травматические, постоперационные расстройства, то можно считать, что каждый третий человек однажды в жизни перенес органические психические расстройства в связи с соматическим заболеванием.

2.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ, ВКЛЮЧАЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ, ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

F00 Деменция при болезни Альцгеймера

F00.0 Деменция при болезни Альцгеймера с ранним началом

¥00.1 Деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом

F002 Деменция при болезни Алъцгеймера, атипичная или смешанною ***типа***

F00.9 Деменция при болезни Альцгеймера, неуточненная

F01 Сосудистая деменция

F01.0 Сосудистая деменция с острым началом

¥01.1 Мультиинфарктная деменция

¥01.2 Субкортикальная сосудистая деменция

¥01.3 Смешанная корковая и подкорковая сосудистая ***деменция***

F01.8 Другая сосудистая деменция

¥01.9 Сосудистая деменция, неуточненная

F02 Деменция при болезнях, квалифицированных в других разделах

¥02.0 Деменция при болезни Пика

¥02.1 Деменция при болезни Крейцфельдта-Якоба

¥02.2 Деменция при болезни ¥ентингтона

¥02.3 Деменция при болезни Паркинсона

¥02.4 Деменция при заболеваниях, обусловленных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)

¥02.8 Деменция при ***других*** *уточненных заболеваниях, классифицируемых в других разделах*

F03 Деменция, неуточненная

F04 Органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами

F05 Делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами

¥05.0 Делирий, не возникающий на фоне деменции

F05.1 Делирий, возникающий на фоне деменции

¥05.8 Другой делирий

¥05.9 Делирий, неуточненный

F06 Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга, либо вследствие физической болезни

F06.0Органическийгаллюциноз

F06.1 Органическоекататоническое расстройство

F06.2Органическоебредовое(шизофреноподобное)расстройство

F06.3Органические(аффективные)расстройства

F06.4Органическоетревожноерасстройство

F06.5Органическиедиссоциативныерасстройства

F06.6 Органические эмоционально лабильные (астенические) расстройства

F06.7Легкоекогнитивноерасстройство

F06.8 Другиеуточненныепсихическиерасстройствавследствиеповрежденияидисфункцииголовногомозгаифизическойболезни

F06.9Неуточненныепсихическиерасстройствавследствиеповрежденияидисфункцииголовногомозгаифизическойболезни

F07 Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга

F07.0Органическоерасстройстволичности

F07.1Постэнцефалитическийсиндром

F07.2Посткоммоционныйсиндром

F07.8 Другиеорганическиерасстройстваличностииповедениявследствиезаболевания,поврежденияидисфункцииголовногомозга

F07.9Неуточненныеорганическиерасстройстваличностииповедениявследствиезаболевания,поврежденияидисфункцииголовногомозга

F09Неуточненныерасстройства

2.3. ЭКЗОГЕННЫЙ ТИП РЕАКЦИЙ И СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Концепция об экзогенном типе реакций Карла Бонгеффера заключается в том, что при острых инфекциях и интоксикациях клинические психические проявления сходны или даже идентичны[1].

Экзогенный тип реакций проявляется следующими синдромами:

- делирий;
- аменция;
- сумеречное состояние;

[1] К. Бонгеффер (1868—1948 гг.) — немецкий психиатр, работал в Кенигсберге, Гейдельберге, Берлине. Он разработал концепцию экзогенно-органических психозов и описал психические последствия пребывания в концентрационных лагерях.

- эпилептиформное возбуждение;
- галлюциноз.

В продромальном периоде экзогенно-органических психозов выделяют симптомы астении, эмоциональной гиперестезии, раздражительной слабости.

В постинфекционном (постинтоксикационном) периоде выделяют амнестические расстройства, корсаковский синдром, проявления деменции.

Теория Бонгеффера в своем классическом выражении была принята не всеми психиатрами. Так, Крепелин, соглашаясь с нею в принципе, указывал на то, что для развития экзогенного типа реакции требуется большая интенсивность и острое начало патогенного воздействия. В случаях медленного и не массивного воздействия возникают астенические, депрессивные, маниакальные и параноидные синдромы.

С патогенетической точки зрения, общность клинических проявлений экзогенного типа реакций можно объяснить с позиций особой чувствительности к токсинам таламо-гипоталамической области мозга.

По характеру действия на центральную нервную систему все инфекции делятся на две неравные группы. Одна из них, большая, — это так называемые общие инфекции; другая группа — нейроинфекции, при которых нервная система поражается с относительной избирательностью.

Психические нарушения при инфекциях зависят от тяжести и темпа развития инфекционного заболевания. При очаговой инфекции (без общей интоксикации) наблюдаются неврозоподобные симптомы. При генерализованной инфекции с общей интоксикацией развиваются синдромы помрачения сознания. При хронических инфекционных заболеваниях, протекающих с определенными фазами, обострениями и ремиссиями, характерным является значительный полиморфизм психопатологических синдромов (синдромы галлюцинаторно-параноидные, депрессивно-параноидные, кататонические, депрессивные, маниакальные).

Психические расстройства при воспалительных заболеваниях головного мозга (энцефалитах) подчиняются общим закономерностям инфекционных психозов, т.е. протекают в трех формах:

- острые психозы с помрачением сознания (экзогенный тип реакций); так называемые переходные (промежуточные) синдромы, не сопровождающиеся изменением сознания, с аффективными, галлюцинаторными, бредовыми и кататоноподобными проявлениями;
- психоорганические и амнестические (корсаковский) синдромы;
- органическое снижение уровня личности.

В рамках этих общих закономерностей психические нарушения при энцефалитах отличаются определенными, характерными для них, клиническими особенностями. Клинические формы, относящиеся к этой группе, можно разделить на две части. Первая — первичные инфекционные заболевания мозга (эпидемический, весенне-летний, японский и другие энцефалиты), вторая — вторичные параинфекционные энцефалиты (например, при кори, паротите и других инфекционных заболеваниях).

Психические нарушения, возникающие в связи с патологией внутренних органов и систем, объединяются общностью патогенетических механизмов и основных клинических проявлений. Вместе с тем в них находят отражение определенные особенности, характерные для отдельных соматических заболеваний.

Клиника соматогенных расстройств зависит от характера основного заболевания, степени тяжести, этапа течения, эффективности терапевтических воздействий, а также от таких индивидуальных свойств заболевшего, как наследственность, конституция, преморбидный склад личности, возраст, пол, наличие предшествующих вредностей.

Общими, характерными для соматогенных психозов, являются следующие признаки:

- наличие соматического заболевания и заметная связь во времени между соматическими и психическими нарушениями;
- определенный параллелизм в динамике психических и соматических расстройств;
- сохранение способности больных к самооценке, т.е. им ясен источник заболевания.

Большое место в клинике психических нарушений при соматических заболеваниях занимают психогенные нарушения (реакция на болезнь, опасения за исход болезни). Особого внимания заслуживают проблема так называемой «внутренней картины болезни» и тесно связанные с ней вопросы деонтологии в соматической клинике.

На разных стадиях соматического заболевания могут развиваться различные как острые, так и затяжные психические нарушения. Вместе с тем имеется определенный круг психопатологических синдромов, наиболее характерных для соматогенных психических расстройств (СПР). Чаще всего встречаются следующие расстройства: астенические, аффективные, психопатоподобные, бредовые состояния, синдромы помрачения сознания, органический психосиндром. Большинство психопатологических синдромов имеет полиморфную и рудиментарную симптоматику.

Для психозов при эндокринных заболеваниях характерным является «психоорганический эндокринопатический синдром» Манфреда Блейлера, который состоит из взаимосвязанных между собой и медленно нарастающих симптомов снижения памяти и интеллекта, расстройств инстинктов и влечений, обеднения побуждений и реакции личности на изменение своей внешности, вызванное эндокринной болезнью. На этом фоне могут развиваться острые, а иногда рецидивирующие или принимающие затяжное течение психозы (маниакальные, эйфорические, депрессивные, дисфорические или тревожные синдромы, часто осложняющиеся истинными галлюцинациями, сенестопатиями и образным бредом). Психотическая картина зависит от характера эндокринного заболевания, протекающего с гипо- или гиперпродукцией железы.

2.4. СТРУКТУРА И ЛЕЧЕНИЕ ДЕЛИРИЯ

Делирий буквально означает «выбитый из колеи»; слово берет начало от латинского *lira* («ряд», «колея»). Делирий относится к состояниям острой спутанности сознания. В отличие от деменции эти состояния развиваются остро и характеризуются нарушением прежде всего внимания и сознания, а также быстрыми — в течение суток — изменениями клинической картины.

Делирий/острые органические психозы. Острые органические синдромы — это неспецифические реакции мозга на различные вредности. Делирий — прототип острого органического психоза — встречается при токсическом, гипоксическом воздействии, при нарушениях функции внутренних органов и систем.

Общим признаком делирия является расстройство сознания, которое характеризуется:

- дезориентировкой во времени, месте, окружающей обстановке;
- затруднением или полной невозможностью восприятия окружающего;
- бессвязностью мышления;
- нарушением кратковременной памяти, амнезией.

Термин *делирий* используется для *описания состояния флюктуирующей органической психической спутанности, обычно с острым началом (в течение нескольких часов) и относительно коротким течением (дни)* [Американская психиатрическая Ассоциация 1985; Всемирная Организация Здравоохранения, 1987]. Он характеризуется общим нарушением церебральных функций со следующими признаками:

1) изменение активности, бодрствования и уровня сознания с неспособностью к концентрации и сохранению внимания, изменения в цикле сон/бодрствование либо различные степени проявлений комы;

2) расстроенное восприятие и мышление, обычно со страхом и элементами идей преследования;

3) моторные расстройства, такие как тремор и дизартрия;

4) вегетативные расстройства: повышенное потоотделение, тахикардия, спонтанная эрекция, зрачковые нарушения.

Выделяют следующие общие характеристики делирия:

- *его общемозговую природу:* делирий можно рассматривать как токсический или метаболический дефект, проявляющийся в большей степени со стороны центральной нервной системы (хотя и не только). Общемозговой дефект отличается от состояний, вызванных фокальным (и локализованным) повреждением церебральной функции, например, так, как происходит при преходящей общей амнезии;
- *флюктуация:* определенный уровень флюктуации настолько характерен, что диагноз может быть подвергнут сомнению, если не отмечаются изменения глубины нарушений;
- *обстоятельства начала:* делирий почти всегда начинается остро и в контексте остро развившегося заболевания.

Критерии делирия в классификации **МКБ-10.**

А. Расстройство сознания, т.е. снижение ясности осознавания окружающего с уменьшением способности направлять, концентрировать, поддерживать или переводить внимание.

Б. Нарушение когнитивной деятельности, проявляющееся обоими признаками:

1) нарушение непосредственного воспроизведения и памяти на недавние события с относительно сохранной памятью на отдаленные события;

2) дезориентировка во времени, в месте или в своей личности.

В. Минимум одно из следующих психомоторных расстройств:

1) быстрые непредсказуемые переходы от гипоактивности к гиперактивности;

2) замедление реакций;

3) ускорение или заторможенность речи;

4) повышенный рефлекс четверохолмия.

Г. Расстройство цикла сон — бодрствование, определяемое, минимум, по одному из следующих признаков:

- бессонница, которая в тяжелых случаях заключается в полной потере сна, с наличием или отсутствием сонливости в дневное время, или инверсия цикла сон — бодрствование;

- утяжеление симптоматики в ночное время;
- беспокойные сны и кошмары, которые после пробуждения могут продолжаться в форме галлюцинаций и иллюзий.

Д. Быстрое развитие и суточные колебания симптоматики.

Выделяют другие формы нарушения сознания, которые современные авторы часто трактуют как разновидности делирия.

Клиника. Делирий и другие состояния острой спутанности сознания характеризуются нарушением внимания, сознания, интеллекта, двигательной активности, восприятия и цикла сон — бодрствование. Такие состояния развиваются примерно у 10% госпитализированных больных, чаще у пожилых и у перенесших операцию на сердце. В реанимационных отделениях они встречаются еще чаще (до 30% больных). Термины «делирий», «метаболическая энцефалопатия», «острый мозговой синдром», «острая органическая спутанность сознания» иногда считаются синонимами.

Делирий может возникать при высокой лихорадке, сепсисе, отмене некоторых лекарственных средств, отравлении медицинскими препаратами, дефиците тиамина и многих других состояниях.

Как правило, делирий развивается стремительно — за несколько часов или суток и длится от нескольких часов до нескольких суток в зависимости от этиологии и лечения. Больные либо беспокойны, раздражительны, возбуждены, агрессивны, либо, напротив, сонливы и заторможены. Однако даже на фоне выраженной сонливости больной выполняет словесные инструкции (открывает глаза, отвечает на вопросы, двигает руками). Речь замедлена, непоследовательна, часто бессвязна. Из-за нарушения внимания замедлена инициация речи, больной с трудом вступает в разговор, отвечает с задержкой, невпопад или не отвечает вообще, легко отвлекается, ему трудно сосредоточиться на одной мысли. Возможна персеверация.

Делирий любого типа чаще развивается у детей и пожилых людей. При делирии нарушена ориентация во времени, в более тяжелых случаях больные дезориентированы в месте и не узнают окружающих. Ориентация в собственной личности никогда не страдает. Реакция на раздражители либо чрезмерная, либо сниженная. Нарушена память на недавние события; по выходе из делирия больной, как правило, не может вспомнить, что с ним происходило. Нарушено также суждение и абстрактное мышление (видимо, из-за нарушения внимания). Возможен бред, чаще аффективный и интерпретативный в плане галлюцинаторных переживаний. Характерные признаки делирия — галлюцинации (чаще зрительные, хотя возможны также слуховые и тактильные) и иллюзии (неверная интерпретация зрительных и слуховых раздражителей).

Эмоциональный фон — тревога, страх, подавленность, нередко апатия. Критика к своему состоянию отсутствует.

Характерна вегетативная симптоматика: гиперемия кожи, потливость, тахикардия, гипертермия (в том числе при отсутствии инфекции).

Клинический пример доктора И.Б. Галант (Москва).

Делирий Максима Горького (Delirium febrile Gorkii) «О душевной болезни, которой страдал Максим Горький в 1889–1890 гг.».

Горький художественно, красочно, но, видимо, вполне правдиво описывает душевную болезнь, которою он страдал в 1889-1890 годах. Из описания Горького можно заключить, что описываемая им в очерке «О вреде философии» душевная болезнь сопровождалась сильными припадками лихорадки, и вся его болезнь может быть определена психиатрически как лихорадочный делирий (delirium febris), который, благодаря увлечению Горького космогоническими фантазиями, получал особенно богатую пищу и пышно расцветал, может быть, дольше, чем это было бы при других, менее благоприятных условиях.

Во время лекции по философии, которую читал его знакомый Васильев, Горький «видел» нечто неописуемое страшное: внутри огромной, бездонной чаши, опрокинутой на бок, носятся уши, глаза, ладони рук с растопыренными пальцами, катятся головы без лиц, идут человечьи ноги, каждая отдельно от другой, прыгает нечто неуклюжее и волосатое, напоминая медведя, шевелятся корни деревьев, точно огромные пауки, а ветви и листья живут отдельно от них; летают разноцветные крылья, немо смотрят на меня безглазые морды огромных быков, а круглые глаза их испуганно прыгают над ними; вот бежит окрыленная нога верблюда, а вслед за нею стремительно несется рогатая голова совы — вся видимая мною внутренность чаши заполнена вихревым движ гнием отдельных членов, частей кусков, иногда соединенных друг с другом иронически безобразно.

В этом хаосе мрачной разобщенности, в немом вихре изорванных тел величественно движутся, противоборствуя друг другу, Ненависть и Любовь, неразличимо подобные одна другой, от них изливается призрачное, голубоватое сияние, напоминая о зимнем небе в солнечный день, и освещает все движущееся мертвенно однотонным светом».

Болезнь развивается дальше, и Горький пишет об этом •

«...через несколько дней почувствовал, что мозг мой плавится и кипит, рождая странные мысли, фантастические видения и картины. Чувство тоски, высасывающей жизнь, охватило меня, и я стал бояться безумия. Однако я был храбр, решился дойти до конца страха, и, вероятно, именно это спасло меня». Следует целый ряд фантазий, которые Горький переживал отчасти гшшюцинаторно и из которых самое интересное, так как в нем содержится «описание» вечности, следующее:

«Из горы, на которой я сидел, могли выйти большие черные люди с медными головами. Вот они тесной толпою идут по воздуху и наполняют мир оглушающим звоном; от него падают, как срезанные невидимой пилой, деревья, колокольни, разрушаются дома, и вот все на земле превратилось в столб зеленоватой горящей пыли, осталась только круглая, гладкая пустыня, и посреди я, один на четыре вечности. Имепно-па четыре, я видел эти вечности: огромные темно-серые круги тумана или дыма, они медленно вращаются в непроницаемой тьме, почти не отличаясь от нее своим призрачным цветом...».

«...За рекою, на темной плоскости вырастает почти до небес человечье ухо, обыкновенное ухо с толстыми волосами в раковине, вырастает и слушает все, что думаю я».

«Длинным двуручным мечом средневекового палача, гибким, как бич, я убивал бесчисленное множество людей; они шли ко мне справа и слева, мужчины и женщины, все нагие, шли молча, склонив головы, покорно вытягивая шею. Сзади меня стояло неведомое существо, и это его волей я убивал, а оно дышало в мозг мне холодными иглами».

«Ко мне подходила голая женщина на птичьих лапах вместо ступней ног, из ее грудей исходили золотые лучи. Вот она вылила па голову мне пригоршни жгучего масла, и, вспыхнув, точно клок ваты, я исчез».

Кроме галлюцинаций зрения, у Горького в это время были ясно выраженные галлюцинации слуха, которые бывали до того интенсивны, что вызывали его на шумные выступления:

«А дома меня ожидали две мыши, прирученные мною. Они жили за деревянной обшивкой стены; в ней на уровне стола они прогрызли щель и вылезали прямо на стол, когда я начинал шуметь тарелками ужина, оставленного для меня квартирной хозяйкой».

«И вот я видел: забавные животные превращались в маленьких серых чертенят и, сидя па коробке с табаком, болтали мохнатыми ножками, важно разглядывая меня, в то время как скучный голос, неведомо чей, шептал, напоминая тихий шум дождя:

- Общая цель всех чертей — помогать людям в поисках несчастий.

- Это — ложь! — кричал я озлобясь. — Никто не ищет несчастий...

Тогда являлся некто. Я слышал, как он гремит щеколдой калитки, отворяет дверь крыльца, прихожей, и вот он у меня в комнате. Он круглый, как мыльный пузырь, без рук, вместо лица у него циферблат часов, а стрелки из моркови, к ней у меня с детства идиосинкразия. Я знаю, что это муж той женщины, которую я люблю, он только переоделся, чтобы я не узнал его. Вот он превращается в реального человека, толстенького с русой бородой, мягким взглядом добрых глаз; улыбаясь, он говорит мне все то злое и нелестное, что я думаю о его жене и что никому, кроме меня, не может быть известно.

- Вон! — кричу я на него.

Тогда за моей стеной раздается стук в стену — это стучит квартирная хозяйка, милая и умная Филицата Тихомирова. Ее стук возвращает меня в мир действительности, я обливаю глаза холодной водой и через окно, чтобы не хлопать дверями, не беспокоить спящих, вылезаю в сад, там сижу до утра.

Утром за чаем хозяйка говорит:

«А Вы опять кричали ночью...»

Мне невыразимо стыдно, я презираю себя».

Очень важным симптомом, пополняющим картину болезни Горького, которую мы стараемся воспроизвести здесь по отрывкам из очерка «О вреде философии», является резкая сновидная оглушенность, ведущая к тому, что Горький, работая, забывает вдруг себя и окружающее и бессознательно вводит в работу совершенно чуждые ей элементы, не стоящие с ней ни в прямой, ни в косвенной связи, как это бывает во сне, где самые невозможные противоречащие факты связываются в одно целое.

А фантазии и видения все более и более овладевают Горьким:

«От этих видений и ночных бесед с разными лицами, которые неизвестно как появлялись передо мною и неуловимо исчезали, едва только сознание действительности возвращалось ко мне, от этой слишком интересной жизни на границе безумия необходимо было избавиться. Я достиг уже такого состояния, что даже и днем при свете солнца напряженно ожидал чудесных событий».

Лечение делирия. Прежде всего лечение, направленное на устранение причины либо на минимизацию действия патогенного фактора (устранение гипоксии, дезинтоксикация и т.п.). Неспецифическое лечение включает три компонента.

Первый компонент терапии — санитарный надзор — подразумевает создание адекватного лечебно-охранительного режима. Больного помещают в тихую палату, освещение которой должно быть приближено к дневному: яркий свет (как в большинстве реанимационных отделений) раздражает больного, в темноте же усиливаются симптомы делирия. Возбужденных, агрессивных больных приходится фиксировать. При этом необходимо постоянное наблюдение.

Второй компонент терапии — медикаментозное лечение, направленное на то, чтобы купировать психомоторное возбуждение и вызвать у больного физиологический сон (поскольку выход из делирия чаще всего через сон). С этой целью лучше всего назначить низкие дозы бензодиазепинов короткого действия (диазепам — 5-10 мг в/м или в/в). При выраженном возбуждении и агрессивности назначают нейролептики (аминазин, галоперидол, азалептин, клопиксол, тизерцин, оланзепин). Предпочтительнее галоперидол. Его назначают внутрь или в/м в зависимости от состояния сознания и контактности больного.

Третий компонент — назначение сердечно-сосудистых средств, направленных на нормализацию состояния сердечно-сосудистой системы. Лучше назначать небольшие дозы сердечных гликозидов — дигиталис, строфантин.

2.5. ПСИХООРГАНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Психоорганический синдром характеризуется триадой, описанной K. Walter–Buel (Карлом Вальтер-Бюэлем):

- нарушения понимания (ухудшение сообразительности, «бестолковость»);
- эмоционально-волевые расстройства (снижение трудоспособности и продуктивности, несамостоятельность, слабая социальная и биологическая адаптация, психопатоподобное поведение);
- нарушения памяти.

Эти признаки являются обязательными для диагностики данного вида расстройства.

Ведущие симптомы:

- аффективные расстройства — раздражительность, эмоциональная лабильность, слабодушие, эксплозивность, брюзгливость, ворчливость, злобность, благодушно-беспечная эйфория, безразличие, апатия;
- нарушения внимания — истощаемость, отвлекаемость, затруднение переключения;
- дисмнезии — фиксационная, антероградная, ретроградная;
- нарушения мышления — от детализации до вязкости;
- волевые расстройства — ослабление инициативы, сужение круга интересов, стереотипизация деятельности, снижение активности;
- повышенная восприимчивость к соматическим, инфекционным заболеваниям, действию климатических и метеорологических факторов, ряду средовых воздействий (езда в транспорте, вибрация, алкоголь и т.п.), а также к психогениям, в ответ на которые легко возникают реактивные, чаще истерические реакции, что отражает сенситивность, ранимость.

Факультативные симптомы: сенестопатии, галлюцинации, чаще слуховые, однообразные, стереотипные с обыденным элементарным содержанием. Может возникать нестойкий бред, отличающийся фрагментарностью, простотой содержания, отсутствием даже тенденции к систематизации. Этот вид расстройства наблюдается при органическом поражении головного мозга вследствие инфекционного, токсического, травматического воздействия. Это, как правило, необратимое или мало обратимое состояние.

В терминологии психоорганических **расстройств** до сих пор нет полной ясности. Обозначение «органический» употребляется, с одной стороны, этиологически (причина), а с другой — нозологически (для обозначения группы синдромов или заболеваний). Терминологическая неопределенность приводит к тому, что для подразделения органических психосиндромов хотя, в основном, и используется симптоматика, но наряду с ней учитываются и другие аспекты, такие как возраст начала заболевания, вид и локализация мозгового повреждения. При этом неизбежно предварение диагноза разделением симптоматики и терминологии.

По *критерию возраста начала* органического психосиндрома выделяют ранний детский экзогенный психосиндром (гипердинамический) и поздно возникающий органический психосиндром (деменция).

По *виду нарушений* различают органическое снижение деятельности и органическое изменение существования. Они определяются понятиями «деменция» и «органическое изменение личности». Если речь идет об органических выпадениях, особенно нарушениях процессов деятельности, то говорят о нейропсихологических расстройствах.

Относительно *причинной обусловленности* единой точки зрения нет. Хотя некоторые психоорганические синдромы при многих патогенных факторах относительно часты, однако закономерная связь между причиной и симптоматикой отсутствует. В аспекте общей этиологии можно выделить синдромы первого ранга (деменция, делирий, нейропсихологические синдромы) и второго ранга — органический галлюциноз, органически-параноидный синдром, органически-кататонический синдром, органически-аффективные и органически-неврозоподобные расстройства.

В отечественной психиатрии принято традиционное деление психоорганического синдрома по критериям тяжести и доминирующего расстройства:

- церебрастенический;
- неврозоподобный;
- гипердинамический;
- психопатоподобный;
- корсаковский (амнестический) синдром;
- псевдопаралитический синдром;
- деменция.

Деменция дословно переводится как «безумие». В прошлом во многих странах деменцией называли самые разные психические болезни. Это слово было синонимом сумасшествия, помешательства. В настоящее время под деменцией понимают нарушение интеллекта и когнитивных функций (памяти, суждения, умозаключения, понимания, внима-

ния, абстрактного мышления). Деменция обычно прогрессирует, и, в конечном счете, больной утрачивает ориентацию в месте, во времени и в собственной личности, а также элементарные навыки самообслуживания.

В книге «Лексиконы психиатрии» (ВОЗ, 2001) термин *деменция* трактуется как *синдром, возникающий вследствие заболевания мозга, обычно хронического или прогрессирующего, и характеризующийся нарушением множества высших корковых функций, включая память, мышление, ориентировку, понимание, арифметические навыки, способность к научению, речь и критические функции. Сознание остается ясным. Когнитивные нарушения часто сопровождаются снижением контроля за эмоциями, нарушениями социального поведения или мотиваций.*

2.6. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕМЕНЦИИ

Расстройства памяти проявляются вначале в форме снижения способности к обучению новому (слабость внимания). В дальнейшем нарушается память прошлого. При этом наступают нарушения воспоминаний последовательности во времени (временная решетка): прошлое правильно описывается, но неправильно датируется. Самые тяжелые нарушения памяти ведут к дезориентировке: когда впечатления и информация определенное время не накапливаются в памяти, теряется ориентировка в пространстве, во времени и, наконец, в собственной личности.

Расстройства мышления. Особенно нарушаются абстрактное мышление, переработка информации и ее концентрация. Нарушения обусловлены двусторонне: когда нарушается память и наступают расстройства побуждений и аффектов, то утрачиваются важнейшие предпосылки живого эффективного мышления. Мышление становится замедленным, тугоподвижным и сосредоточено на отдельных темах, которые повторяются. Течение мыслей непоследовательное, смена тем и подвижность мышления нарушены, теряется его ясность, все труднее становится вычленить существенное и отторгнуть несущественное. Снижаются способности критической самооценки. В далеко зашедших стадиях, которые раньше обозначались понятием деменции, исчезают способности суждений и критики, целенаправленность внимания минимальная, больной практически не может усвоить ничего нового, ему становится невозможно из восприятий и познаний делать соответствующие умозаключения.

Аффективные нарушения — дементные больные часто бывают депрессивны (около 40%), особенно при субкортикальной деменции. В од-

них случаях — это депрессивные реакции на свое состояние, в других — депрессивная симптоматика: прямое следствие мозгового заболевания. Часто эти расстройства настроения имеют ворчливо-дисфорическую окраску, некоторые — меланхолический оттенок.

Однако дементные больные нередко проявляют и эйфорию, которая характеризуется недостатком свежести и размаха здоровой эмоциональной жизни, потерей критической самооценки и особенно недостатком серьезной оценки собственной ситуации, болезни и ее проявлений (легкомысленность). У многих больных эффективность лабильна: аффекты плохо управляемы и плохо тормозимы.

Нарушения потребностей — характерны снижение собственной инициативы и спонтанности, сужение жизненного пространства и ослабление прежних интересов. Реже встречаются расторможение, наплыв побуждений и влечений.

Психомоторика — мимика и жесты обеднены. Время реакций замедляется. Речь монотонна и бедна модуляциями. Походка тяжеловесная, мелкими шагами и замедленная.

Критерии деменции в МКБ-10. Ухудшение памяти, наиболее заметное в области усвоения новой информации, хотя в более тяжелых случаях может нарушаться и воспроизведение ранее усвоенной информации. Расстройство касается как вербального, так и невербального материала. Снижение памяти должно подтверждаться объективно надежным анамнезом от информанта и по возможности дополняться данными нейропсихологического тестирования или количественной оценки когнитивных способностей.

Уровни выраженности ухудшения памяти следует оценивать следующим образом (пороговое диагностическое значение имеет легкое нарушение памяти).

Легкое расстройство памяти. Повседневная деятельность затруднена, хотя все же возможно независимое проживание. Нарушено главным образом усвоение нового материала. Например, могут отмечаться трудности в повседневной жизни в фиксации, хранении и воспроизведении, касающиеся местонахождения бытовых предметов, социальных договоренностей или информации, полученной от родственников.

Умеренное расстройство. Нарушение памяти представляет собой серьезное препятствие для повседневной жизни. Удерживается только очень хорошо усвоенный или очень знакомый материал. Новая информация удерживается лишь случайно или на очень короткое время. Больной не в состоянии вспомнить основные сведения о том, где он живет, что он недавно делал или как зовут его знакомых.

Тяжелое расстройство. Эта степень нарушения памяти характеризуется полной неспособностью усвоения информации. Больной не в состоянии узнать даже близких родственников.

Снижение других когнитивных способностей характеризуется ослаблением критики и мышления, например, в планировании и организации, а также ухудшением общей обработки информации. Подтверждение этому должно основываться, если возможно, на данных объективного анамнеза и по возможности дополняться нейропсихологическими тестами или количественными, объективными оценками. Должно быть выявлено ухудшение по сравнению с предыдущим, более высоким уровнем продуктивности.

Степень снижения должна оцениваться следующим образом (пороговое диагностическое значение имеет легкое нарушение):

- *легкое нарушение.* Снижение когнитивных способностей вызывает нарушение продуктивности в повседневной жизни, не обусловливая, однако, зависимости больного от других. Невозможны более сложные повседневные задачи и формы досуга;
- *умеренное нарушение.* Снижение интеллектуальных способностей делает невозможным функционирование в повседневной жизни без посторонней помощи, включая покупки в магазинах и обращение с деньгами. В пределах дома возможна лишь простая работа. Интересы очень ограничены и поддерживаются плохо;
- *тяжелое нарушение.* Ухудшение характеризуется отсутствием или фактическим отсутствием разумного мышления.

Общая тяжесть деменции лучше всего определяется уровнем нарушения памяти или интеллекта в зависимости от того, что более выражено (например, при легком расстройстве памяти и умеренном интеллектуальном нарушении деменция оценивается как деменция умеренной тяжести).

Снижение эмоционального контроля или мотивации или изменение социального поведения, проявляющееся минимум одним из следующих признаков:

- эмоциональная лабильность;
- раздражительность;
- апатия;
- огрубение социального поведения.

Структура деменции и распространенность. Причины деменции разнообразны. Кроме того, прогрессирующее течение характерно не для всех видов деменции: так, деменция после травмы головного мозга отличается относительно стабильным, часто регредиентным, особенно в юном возрасте, течением, а деменция при гипотиреозе обратима, но

только при рано начатой заместительной терапии. Успехи медицины, улучшение качества медицинской помощи, социальных условий и питания привели к «постарению» населения в развитых странах. В результате возросло количество возрастных заболеваний, в том числе деменции, увеличилась смертность, обусловленная деменцией. Кроме того, в связи с распространением ВИЧ-инфекции увеличивается и частота СПИД-дементного синдрома. Появление новых высокоэффективных методов лечения гипертонической болезни привело к изменению соотношения между распространенностью болезни Альцгеймера и мультиинфарктной деменции.

В США деменцией страдают 8-10 млн человек. Среди лиц старше 65 лет доля больных с умеренными и тяжелыми формами деменции составляет 4-5%, с легкими формами — около 10%. Среди лиц старше 80 лет 20% страдают деменцией. Так называемая старческая забывчивость, которой страдает громадное количество пожилых людей, к деменции не относится. Средняя продолжительность жизни после появления деменции — 8 лет. За больными с деменцией требуется постоянный уход, что влечет за собой множество семейных и социальных сложностей, поэтому каждый врач должен иметь хотя бы элементарное представление о диагностике деменции, ее течении и терапии (которая, однако, малоэффективна).

Более половины случаев составляет болезнь Альцгеймера. Около 10-20% случаев деменции — это заболевания, при которых имеются более грубые, чем при болезни Альцгеймера, признаки органического поражения головного мозга (мультиинфарктная деменция, СПИД-дементный синдром, нормотензивная гидроцефалия). Многочисленную группу составляют больные с сочетанными формами деменции (например, болезнь Альцгеймера в сочетании с мультиинфарктной деменцией). Выделяют также алкогольную деменцию, деменцию при авитаминозах, при болезни Гентингтона, при болезни Паркинсона. Последний вариант деменции нередко сочетается с болезнью Альцгеймера и мультиинфарктной деменцией, однако возможна и чисто паркинсоническая деменция. Наконец, очень редкими причинами деменции являются болезнь Пика, болезнь Крейтцфельдта-Якоба, нейросифилис, рассеянный склероз, комплекс боковой амиотрофический склероз-деменция-паркинсонизм, болезнь Вильсона. Два последних заболевания — самые редкие причины деменции.

Диагноз деменции, как правило, поставить нетрудно, за исключением ранних стадий медленно прогрессирующей болезни Альцгеймера. В диагностике отдельных форм деменции имеют значение острота начала и характер течения болезни. В частности, болезнь Альцгеймера

начинается, как правило, исподволь, прогрессирует постепенно (хотя бывают и исключения). При мультиинфарктной деменции начало внезапное, течение — ступенчатое или волнообразное. У СПИД-дементного синдрома нет характерного начала и течения. Деменция при нормотензивной гидроцефалии негрубая, она сочетается с выраженными нарушениями походки (абазией) и недержанием мочи. Чем острее начинается деменция, тем более грубые изменения находят в головном мозге на вскрытии, хотя корреляции между степенью морфологических изменений и тяжестью деменции не отмечено. Часто деменцию сопровождают нейропсихологические синдромы.

Речь идет преимущественно об ограниченных нарушениях отдельных видов деятельности, в особенности об узнавании (агнозия), речи (афазия), чтении и письме (алексия и аграфия), счетных операциях (акалькулия), последовательности движений, особенно пространственных действий (апраксия). Эти выпадения объясняются поражениями ограниченных регионов мозга.

2.7. ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Болезнь Альцгеймера — это дегенеративное заболевание головного мозга с характерными нейропатологическими признаками. В СИТА этой болезнью страдают 4 млн человек, т.е. примерно половина общего числа больных деменцией. Больных можно разделить на многочисленные группы в зависимости от возраста начала заболевания (пресенильный и сенильный тип), наследственной отягощенности, быстроты прогрессирования. Ежегодная смертность от болезни Альцгеймера составляет 4,2:100 000 населения в год. Распространенность болезни Альцгеймера среди лиц старше 65 лет — 2,5%. Риск заболевания еще более возрастает после 70 лет.

В 1906 г. Алозия Альцгеймер сделал первое сообщение о «своеобразном заболевании коры головного мозга». Речь шла о больной 51 года с нарушением памяти, а в дальнейшем — с нарушением ориентировки в пространстве, с речевыми расстройствами и нарастающей утратой навыков, с постепенным развитием тотального слабоумия. В 1911 г. Крепелин выделил эту группу синдромов в Болезнь Альцгеймера (БА). В последующем о БА говорили только при ранней форме (пресенильная деменция) и также выделяли деменцию Альцгеймеровского типа (или сенильная деменция типа Альцгеймера).

По МКБ-10 определяются ранняя и поздняя манифестация деменции Альцгеймера: F.00.0 — деменция с ранним началом — развивается до 65 лет с относительно быстро прогрессирующим течением и множе-

ственными расстройствами высших корковых функций (тип II, пресенильная деменция); F.00.1 — деменция с поздним началом — после 65 лет или обычно после 75 лет и позже, медленно прогрессирующая, с нарушением памяти как основной чертой болезни (тип I, сенильная деменция альцгеймеровского типа).

Предусмотрено также выделение атипичной БА или деменции смешанного типа. F00.2, т.е. сочетание проявлений, характерных для БА и сосудистой деменции. Из всех видов деменции БА составляет 60-65%. Риск заболеваемости определяется как 0,1%.

Этиология, патогенез, патоморфология. Хотя о БА известно более 90 лет, ее этиология и патогенез остаются недостаточно изученными. Существовало много гипотез: заболевание связывали с инфекционным процессом (в том числе и с вирусной инфекцией); иммунологической дисфункцией, связанной с нарушением функции гематоэнцефалического барьера; дегенерацией центральной холинэргической системы, воздействием алюминия или других металлов и целым рядом других причин. Исследования в области нейробиологии и молекулярной генетики доказали аутосомно-доминантное наследование БА. К настоящему времени идентифицированы 4 генных локуса мутации или аллельные варианты, которые связана с БА (могут вызвать или быть факторами риска развития заболевания). Первой была описана мутация гена, кодирующего белок-предшественник амилоида (БПА). Ген локализован в 21-й хромосоме. В норме БПА участвует в формировании дендритов и образование синапсов между нейронами в процессе внутриутробного развития. Вероятно, БПА также участвует в репаративных процессах, происходящих в ответ на возрастные изменения. С геном БПА связано БА и у пациентов с болезнью Дауна. Однако в целом мутации данного гена ответственны лишь за небольшое количество случаев пресенильного варианта БА. Всего в мире в настоящее время описано только 20 семей-носителей этих патологических мутаций.

Большая часть случаев наследственной пресенильной БА связаны с мутациями генов на 1-й и 14-й хромосомах, кодирующих белки пресенилин 1 (PSN-1) и пресенилин 2 (PSN-2). К настоящему времени в гене, кодирующем PSN-1, идентифицировано 27 отдельных мутаций, связанных с БА более чем в 50 семьях. Для гена, кодирующего белок PSN-2, на данный момент идентифицирована только одна мутация в семьях американских потомков поволжских немцев. PSN-1 и PSN-2, возможно, участвуют в усвоении нейронами БПА. По этой причине дефект синтеза данных белков также будет приводить к нарушению репаративных процессов вследствие нарушения функций БПА. Наследственные слу-

чаи БА с началом в позднем возрасте и большинство спорадических случаев пресенильной БА связаны с аллелем гена, кодирующего аполипопротеин Е (АРО-Е). Ген локализован в 19-й хромосоме (аллель АРО-Е4). Этот белок связан с транспортом липидов и биосинтезом клеточных мембран.

Патологические изменения при БА не поддаются точному определению. Дело в том, что некоторые из них в какой-то степени проявляются и при нормальном старении. Общепринятого количественного различия, которое можно было бы провести между нормальным старением и БА, до настоящего времени не существует. Ключевым отличием изменений, относимых к нормальному старению или БА, является большее их число, а некоторых — более широкое распространение при БА.

Таким образом, для БА характерны следующие признаки:

- наличие многочисленных сенильных бляшек (СБ) в коре мозга, гиппокампе и определённых подкорковых ядрах, в частности в миндалине, базальных ядрах, голубом пятне и гипоталамусе;
- наличие отдельных нейрофибриллярных клубочков (НФК) в гиппокампе и коре мозга, причём некоторые НФК находятся вне клеток, когда содержавшие их клетки погибли;
- отложения А4/бета-протеина в форме амилоида в стенах мелких сосудов мягкой паутинной оболочки и коре головного мозга практически у всех страдающих БА. Часто выявляются признаки грануловакуольной дегенерации нейронов и многочисленные тельца Хирано в гиппокампе.

Эти изменения сопровождаются существенным сокращением числа нервных клеток (30% и более) в популяциях, подверженных образованию НФК, таких как пирамидные клетки неокортекса и гиппокампа.

Масса и объем мозга, в частности его полушарий, при БА снижаются. По патологоанатомическим данным, уменьшение массы мозга у страдавших БА, по сравнению со здоровыми, достигает 7-8%. Иногда при БА выявляют массивную генерализованную атрофию коры мозга, как правило, — у относительно молодых больных. У страдающих БА также уменьшено в объеме белое и глубокое серое вещество. Избирательно поражаются миндалина, гиппокамп, парагиппокампальная извилина, а нижние рога желудочков компенсаторно расширены. Уменьшение гиппокампа и миндалины в объёме можно определить прижизненно на компьютерных томограммах височной доли или путем МР-исследования. У некоторых больных толщина коры в отделах мозга, прилегающих к венечному шву, по краям бывает уменьшена.

Клиника характеризуется развитием множественного когнитивного дефицита. Начальные стадии заболевания связывают с нарушением па-

мяти: как по своей выраженности, так и в последовательном развитии симптомов деменции занимают центральное место в процессе распада психической деятельности при болезни Альцгеймера. Сначала нарушается запоминание — фиксационная амнезия. В результате все более снижающейся способности к фиксации внешнего опыта наступает амнестическая дезориентировка (как в окружающей обстановке, так и во времени и в последовательности событий). Одновременно возникают расстройства репродуктивной памяти. Пациенты не воспроизводят требуемых фактов, дат, имен, дают путаные, противоречивые сведения. Постепенно происходит полное опустошение запасов памяти. В далеко зашедших случаях больные уже никаких сведений о себе дать не могут, забывают свой возраст, фамилию, имена родных, полностью утрачивается запас общих и профессиональных знаний.

В отличие от сенильной деменции для амнестического синдрома при БА не характерны конфабуляции и сдвиг ситуации в прошлое. Параллельно с расстройствами памяти нарастают нарушения мышления. Они начинаются с затруднений в более сложной аналитико-синтетической деятельности, а заканчиваются полной интеллектуальной беспомощностью. В итоге выявляется глубокое слабоумие. Важной характерной особенностью слабоумия при БА является относительно рано наступающая и обычно быстро прогрессирующая утрата навыков. Нарастающая потеря навыков, в том числе простых, автоматизированных, выражается в своеобразной бестолковости, беспомощности и несобранности больных при привычных действиях. У родных складывается обычно впечатление, что больные «разучились» шить, готовить, убирать: настолько бестолково и неправильно они выполняют знакомую работу. Как правило, сочетание нарастающих нарушений памяти с утратой навыков является обычно и причиной снижения профессиональных навыков больных по работе, с которой они перестают справляться. Поведение пациента становится все более монотонным и нецеленаправленным, утрачиваются навыки самообслуживания.

Одна из особенностей БА, по сравнению с сенильной деменцией, состоит в том, что на ее начальной стадии сохраняется сознание собственной несостоятельности, болезненной измененности, которому сопутствуют тревога и растерянность, позднее сменяющиеся безучастностью, полным равнодушием.

Самое существенное клиническое своеобразие БА заключается в сочетании усиливающейся интеллектуально-амнестической недостаточности с нарастающими расстройствами высших корковых функций — речи, чтения, счета, письма, гнозиса и праксиса.

Преобладающими формами речевых нарушений являются сенсорная афазия, а также симптомы амнестической афазии. В клиническом плане наблюдаются непонимание обращенной речи (импрессивная речь), сохранность произвольной повторной речи, нарастание оскуднения и распада экспрессивной речи с преобладанием дизартрии и различных речевых автоматизмов (типа логоклонии, палилалии).

Нарушение речи сопровождается аграфией, алексией, акалькулилей.

В структуре аграфии большое место занимают нарушения оптико-пространственной деятельности: больной сначала перестает писать параллельно расположенными строками, располагает их косо или беспорядочно. Позднее в клинических проявлениях нарушения письма отмечаются два направления:

1) присутствие стереотипий письма (больной пишет одно и то же слово, позднее больные пишут только одну начальную букву слова, затем переходят на стереотипные каракули, а впоследствии в прямую линию);

2) апрактический распад письма (неправильное расположение строк письма, позднее отдельное слово теряет свою форму: пишет по слогам, буквы накладываются друг на друга). В далеко зашедших случаях возможность письма утрачивается полностью.

Нарушение чтения относится к транскортикальной алексии: сохраняется способность чтения вслух (в виде беглого чтения или по буквам, по слогам с элементами паралексии) при отсутствии понимания прочитанного.

Акалькулия проявляется в нарушении способности к различным арифметическим (деление и умножение) операциям при сохранении последовательного счета. В дальнейшем происходит нарушение понимания и узнавания абсолютных величин и количественных соотношений (больше, меньше).

Апраксические симптомы постепенно выкристаллизовываются из синдрома прогрессирующей амнезии. В этой начальной стадии расстройства праксиса обладают нестойкостью и динамичностью, обнаруживают зависимость от ситуации (улучшение действий при руководстве и подсказке). В дальнейшем для апраксического распада действий характерно то, что оно достигает тотального характера, — распад моторики в целом: больные не могут вообще выполнять каких-либо законченных, плавных, целенаправленных и адекватных движений (не могут ходить или садиться как следует, стоят в какой-то неловкой неестественной позе, топчутся на месте, кружатся вокруг своей оси и т.п.). Все движения больного неуверенные, незаконченные, бесцельные, как бы «пробные».

Агнозия: чаще отмечаются расстройства зрительной ориентировки в окружающем пространстве, нарушение узнавания пространных соотношений (оптико-пространственная агнозия). Больные постепенно утрачивают ориентировку в окружающем пространстве, сначала обычно в новой для них обстановке, а позднее в привычной, хорошо освоенной. При прогрессировании окружающее пространство утрачивает постепенно всякую структуру: больной перестает узнавать расстояния, направления, перспективу. В далеко зашедших стадиях заболевания больные перемещаются в пространстве, полностью утратившем свои реальные свойства. Оптико-пространственная агнозия на более поздних этапах своего развития, как правило, включает элементы акустической пространственной агнозии: больные перестают различать направление, откуда идет обращенная к ним речь.

Параметры, применяемые в дифференциации основных клинических форм деменций альцгеймеровского типа, представлены в табл. 1.

Таблица 1. Основные клинические формы деменций альцгеймеровского типа

Болезнь Альцгеймера (пресенильная деменция альцгеймеровского типа) F 00.0	**Сенильная деменция альцгеймеровского типа F 00.1**
Начало преимущественно в пресенильном возрасте	Начало преимущественно в старческом возрасте
Медленное развитие болезни на инициальных этапах и бурное прогрессирование на этапе клинически выраженной деменции	Менее прогредиентное развитие болезни на всех этапах (за исключением конечного)
Появление корковых очаговых расстройств уже на ранних этапах болезни	Нарушение высших корковых функций на фоне далеко зашедшей деменции
Множественное тяжелое поражение высших корковых функций на этапе продвинутой деменции	Общее ухудшение высших корковых функций, которое редко достигает степени яв ных очаговых расстройств
Длительная сохранность реакции пациента на болезнь и основных его личностные особенности	Выраженные изменения личности и утрата критики к болезни уже на ранних ее этапах
Относительно гомогенная клиническая картина на развернутом этапе деменции (афато-апракто-агностическая деменция)	Гетерогенная клиническая картина (различные клинические формы) деменции

Лечение болезни Альцгеймера. Поскольку до сих пор этиология большинства случаев БА не установлена, этиологически-ориентированной стандартной терапии заболевания нет. Существующие в настоящее время стратегии терапевтического воздействия представлены следующими основными направлениями.

1. Компенсаторная (заместительная) стратегия направлена на преодоление нейротрансмиттерного дефицита. Она основана на попытках компенсации холинэргической недостаточности, которой отводят ведущую роль в патогенезе нарушений памяти и когнитивных функций (при БА отмечается снижение активности холинацетилтрансферазы и ацетилхолинэстеразы в коре и гиппокампе, что приводит к недостаточности синтеза ацетилхолина). В связи с этим наиболее эффективными считаются препараты, направленные на ингибицию (торможение) ацетилхолинэстеразы. Первым из них был *такрин* (***тетрагидроаминоакридин***), зарегистрированный в качестве препарата для терапии БА в США 1993 г. (в Европе — 1997 г.). Действие основано на обратимом ингибировании ацетилхолинэстеразы, таким образом увеличивается содержание ацетилхолина в головном мозге. Эффективность его в отношении когнитивных дисфункций, по результатам тестирования и общей клинической оценки, была доказана в нескольких мультицентровых исследованиях. Побочное действие проявляется в повышении уровня печеночных ферментов и диспепсических расстройствах (тошнота, рвота, диарея). В связи с коротким периодом полураспада принимают 4 раза в сутки (дозы — 10 мг 4 раза в день в течение 6 нед, при отсутствии увеличения уровня АЛТ дозу препарата можно увеличить до 80 мг в сутки; в последующем под контролем мониторинга АЛТ дозу постепенно увеличивают до максимальной — 160 мг). Вторым препаратом со сходным механизмом действия является обратимый ингибитор ацетилхолинэстеразы — *донепезил* (***арисепт***), зарегистрированный в Англии в 1997 г. Доза имеет линейную связь с эффективностью. Дозу увеличивают постепенно до достижения максимально переносимой концентрации, чтобы избежать холинэргических побочных действий (включая тошноту и понос). Практически назначают 5-10 мг в сутки однократно на ночь (перед сном). Российский аналог — *амиридин.* Рекомендуемые дозы — от 40 до 80 мг/сут (в 2 приема), средняя суточная доза — 60 мг/сут. Длительность курса не менее 2 мес — до 1 года. Побочные действия проявляются в М-холиномиметических эффектах (бронхоспазм, брадикардия, гиперсаливация, диарея, а также тошнота, рвота, головокружение, атаксия).

Еще один препарат из этой группы — *галантамин (реминил)* — третичный амин, действует методом избирательной конкурентной ингибиции. Период полураспада — 6 ч. Доза — 24 мг/сут.

Представитель нового поколения антихолинэстерзных препаратов — *ривастигмин (экселон)* — селективный, псевдообратимый ингибитор ацетилхолинэстеразы селективно повышает содержание ацетилхолина в коре и гиппокампе. Начальная доза — по 1-2 мг/сут (период полураспада 10 ч, принимается 2 раза в день) с постепенным повышением дозы (при хорошей переносимости через 2 недели до 3 мг 2 раза/сут, далее с интервалом в 2 недели до 4,5-6 мг 2 раза/сут). Максимальная суточная доза — 12 мг/сут.

Побочные действия проявляются в головной боли, головокружении, сонливости, тошноте, рвоте, диареи, боли в животе. Этот препарат можно сочетать с другими необходимыми для пациентов пожилого возраста препаратами.

Поскольку помимо выраженного холинэргического дефицита при БА установлена недостаточность других нейротрансмиттерных систем, в частности серотонинэргической, глютаматэргической, и нарушение активности моноаминооксидазы (МАО) типа В, то другие виды заместительной терапии направлены на коррекцию этих видов нейротрансмиттерной недостаточности.

Селегелин (юмекс, когнитив) — ингибитор МАО типа В, принимают в дозе 5-10 мг/сут. Препарат улучшает когнитивные (в основном амнестические) функции и благоприятно воздействует на поведенческие расстройства, уменьшает тревожность и депрессию.

Для коррекции глутаматэргической недостаточности используют антагонисты N-метил-D-аспартат (NMDA) — рецепторов (так как считают, что повреждение нейронов при БА связано с избыточным выбросом возбуждающих аминокислот (аспартата и глутамата). Применяют акатинола мемонтин (мемонтин) в суточной дозе 20-30 мг в два приема. Курс лечения — 2 мес. Побочные эффекты: головокружение, беспокойство, повышенная возбудимость. При его приеме улучшается память, корригируются эмоциональные и моторные нарушения, повышается уровень спонтанной активности.

2. Протективная терапия. Выводы о клинической эффективности лечения церебролизином основываются на статистическом анализе показателей, оценивающих память и когнитивные функции, а также на общем поведенческом улучшении и расширении возможностей повседневного функционирования. Препарат вводят в/в капельно в дозе 20-30 мг/сут в 150 мл NaCl в течение 5 дней в неделю с 2-дневным перерывом (на протяжении 4-х нед). Положительный эффект может быть достигнут и при применении гинго билоба (120 мг/сут), холино-альфосцерат (по 400 мг 3 раза в сутки, курс — 3-6 мес).

К новому поколению нейропротекторов относят блокаторы кальциевых каналов, пропентофиллин, антиоксиданты, аналоги эндогенных нейротрофинов и факторы роста нейронов-танакан. В этом направлении работы продолжаются.

3. Противовоспалительная терапия еще в стадии изучения. Основанием для ее разработки послужили эпидемиологические данные о том, что у лиц, длительно получавших нестероидные противовоспалительные препараты, достоверно реже отмечается БА. Активно изучается эффективность индометацина. Положительного эффекта аспирина и парацетамола при БА выявлено не было. Клинические испытания этих препаратов продолжаются, но для лечения они пока не используются.

Исследования показали также, что у женщин, которым проводилась заместительная гормональная терапия эстрогенными препаратами, БА встречается значительно реже. Однако, если на фоне приема эстрогенных препаратов болезнь все же развивается, симптоматика и анатомические нарушения у них выражены в значительно меньшей степени. Механизм такого эффекта связан со свойством эстрогенных препаратов улучшать мозговое кровообращение и стимулировать рост нервных клеток в гиппокампе. Благодаря этому они способствуют выработке ацетилхолина и препятствуют отложению амилоида.

4. Психофармакотерапия психопатологических нарушений и психологическая коррекция когнитивных расстройств.

Психофармакотерапия дает возможность корригировать поведение больных, проводить диагностические, реабилитационные мероприятия, особенно уход за больными. Лечение должно проводиться с осторожностью в соответствии со стандартами лечения у пожилых людей, при наличии выраженных психопатологических расстройств. При лечении следует избегать назначения психотропных препаратов с отчетливыми холинолитическими свойствами (например, трициклические антидепрессанты). Для купирования возбуждения, расстройств сознания (чаще в виде спутанности либо делирия) рекомендуется использовать галоперидол в небольших дозах (внутрь — 0,75-3 мг/сут, внутримышечно — 2,5-5 мг/сут), дозы препарата снижают по мере улучшения. Показан также рисперидон: начальная доза 0,25 мг, при необходимости дозу увеличивают на 0,25 мг (не чаще чем через день), оптимальная доза — по 0,5 мг 2 раза в сутки. При невыраженном расстройстве лечение можно начинать с тиоридазина (25-75 мг/сут).

При инсомнии и тревожности применяют небольшие дозы бензодиазепинов, в том числе гипнотических средств, однако их следует назначать с осторожностью и кратковременным курсом.

При депрессивных симптомах, как средство выбора, назначают ингибиторы обратного захвата серотонина. Считается, что это не только симптоматическое средство,и метод патогенетической терапии (имеются данные о дефицитарности серотонинэргической системы при БА). Проведенное изучение эффективности ингибиторов обратного захвата серотонина показало, что препараты уменьшают также агрессивность и повышенную возбудимость у больных. Однако ведущую роль в помощи больным этой категории играют все же не биологическая терапия, а социально-средовые и психологические воздействия, правильный уход и помощь членов семьи. Цель — максимально сохранить качество жизни больного и как можно более увеличить срок, в течение которого он еще способен ухаживать за собой и оставаться в привычном домашнем окружении.

Основное место отводится развитию сохранившихся психических способностей больных, т.е. когнитивному тренингу, который основан на тренировке механического запоминания и состоит в многократном повторении информации, которая содержит самые основные сведения, необходимые больному для адекватного взаимодействия с окружающей действительностью. По этой причине такая коррекция показана лицам с относительно мало выраженным распадом когнитивных функций.

Когнитивная поддержка может быть эффективной при соблюдении следующих условий:

а) обучение должно сопровождаться многократным повторением (воспроизведением);

б) при проведении когнитивного тренинга необходимо опираться на сохраненные когнитивные функции;

в) при тренировке привычных навыков следует использовать «подсказки» (надписи, рисунки, таймер и любые другие способы напоминания), сочетая этот прием с повторяющимся воспроизведением (при внешней помощи) в повседневной деятельности.

Самым важным моментом в адаптации к окружающей среде таких больных являются уход и внимание со стороны родственников и близких. Для этого семья должна выполнять ряд правил.

1. Обстановка, которая окружает больного, должна быть как можно более привычной: мебель та же, что и 10-20 лет назад, все вещи должны стоять на тех же местах, запрещается вносить в обстановку любые перемены, новшества и усовершенствования. Такой же привычной и простой должны быть одежда и обувь пациента, предметы обихода и другие вещи, которыми пациент пользуется.

2. Распорядок дня должен быть как можно более привычным и рутинным — подъем, еда, занятость, сон в одно и то же время. Необходимо

поощрять любые правильные формы поведения и сохраненные навыки пациента, пытаться занять его любой деятельностью, с которой он еще в состоянии справиться, пусть даже она и не имеет практической пользы.

3. Необходимо обеспечить освещение в ночное время и систему ориентиров, облегчающих пациенту поиск нужных ему помещений и предметов; повесить на стене на уровне лица нужные указатели, надписи, символы.

4. Источником частых конфликтов является соблюдение навыков опрятности; именно их соблюдение часто оказывает решающее влияние на согласие родственников продолжать уход за пациентом в домашних условиях. Необходимо ограничить питье, водить пациента в туалет часто и регулярно (например, каждые 2 ч), всячески поощрять любые успехи пациента в сохранении этих навыков.

Как видим, основная тяжесть падает на личную заботу о больном, на правильное содержание и уход. Окружающие должны считаться со структурой личности больного, с его жизненными привычками и проблемами, поэтому самая важная и часто единственная врачебная помощь — это советы и поддержка родственников.

Клиническое наблюдение. *Больная В., 1942 г.р. Проживает в г. Гродно. Пенсионерка. Находилась на стационарном обследовании в женском отделении ГОКМО ПН с 17.05 по 25.05.2004 г. Анамнез: родилась в семье служащих второй из 3-х детей. Росла и развивалась обычно. Наследственность психопатологически не отягощена. Окончила 10 классов. Работала оператором электрографической машины в конструкторском бюро, затем копировальщицей, инспектором спецчасти, нарядчицей в производственном отделе тюрьмы. Замужем. От брака 2 детей. В настоящее время на пенсии по возрасту. Проживает с мужем и семьей дочери. Около 3-х лет (с 59-летнего возраста) отмечается прогрессивное снижение памяти, работоспособности. Последние полгода не готовит еду, не ходит в магазины за покупками. Если уходит одна из квартиры, то теряется в городе. В 2002 г. выполнена КТ головного мозга. Заключение: «умеренные атрофические изменения в головном мозге». Консультирована психиатром поликлиники УВД. Направлена на стационарное обследование с целью уточнения диагноза.*

Психическое состояние. *Контакт малопродуктивный. Пациентка дезориентирована во времени. Знает, что находится в больнице, профиль стационара не дифференцирует. Понимает, что беседует с врачом. Жалуется на забывчивость. Причину госпитализации объяснить не может. Не знает своего возраста. Считает, что ей 40 лет. Дату рождения, домашний адрес называет с ошибками. Память на текущие и прошлые события грубо снижена. Не смогла последовательно перечислить основные даты собственной жизни. Не помнит размер получаемой пенсии.*

Не ориентируется в ценах на основные продукты питания. Не может назвать возраст детей, мужа, их профессии. Утрачены навыки письма и счета. Не смогла написать свое имя, выполнить элементарные арифметические действия. Критика к состоянию снижена.

Соматически: *кожные покровы чистые. В легких дыхание везикулярное. Сердечные тоны ритмичные, ясные, 68 ударов в 1 мин. АД 120/80 мм рт.ст. Живот мягкий. Физиологические отправления в норме.*

Неврологически: *ЧМН в норме. Сухожильные рефлексы — высокие, равномерно выражены с обеих сторон. Координаторные пробы выполняет с тремором, мимопопаданием. В позе Ромберга выраженный тремор пальцев рук.*

ЭКГ: *синусовый ритм, правильный. Нормальное положение электрической оси сердца. ЭЭГ: диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с признаками церебрально-органической недостаточности. Функциональное состояние коры угнетено. Признаки ареактивности ствола, раздражения его передних отделов. Признаки дисфункции и деактивации срединных структур, несостоятельности восходящих связей, взаимоотношений корковых и подкорковых структур. Очаговые нарушения не определяется.*

МРТ головного мозга: *патологических объемных образований не выявлено. Кортикальные борозды обоих полушарий, базальные цистерны диффузно расширены. Расширены боковые желудочки.*

Заключение: *МРТ-признаки церебрального атрофического процесса. Патопсихологическое исследование: выраженное ослабление кратковременной механической памяти, выраженное ослабление внимания, инертность и истощаемость психических процессов. Выраженная интеллектуальная несостоятельность.*

В отделении: *пациентка дезориентирована, не может сказать, где она находится, пассивно подчиняема. Ест, спит достаточно. В окружающей обстановке не ориентируется. Не может запомнить свою палату, кровать, расположение столовой, туалета. Дезориентирована во времени. Происходящие события в памяти не фиксирует.*

Лечение: *курсовое лечение церебролизином, пирацетамом, пикамилоном, терапия «средой».*

Выписана домой в удовлетворительном состоянии в сопровождении мужа под наблюдение участкового психиатра. Нуждается в уходе. Даны рекомендации.

Диагноз: *деменция в связи с болезнью Альцгеймера с ранним началом.*

Обсуждение. *У больной в возрасте до 59 лет наблюдается прогрессирующее нарушение памяти, первоначально в виде фиксационной амнезии, далее в виде антеро-ретроградной амнезии с формированием амнестической дезориентировки. Параллельно наблюдаются расстройства*

мышления, с признаками ригидности, быстрая утрата привычных навыков. В течение 3-х лет у пациентки сформировался синдром деменции с нарушением социальной адаптации. Начало болезни в возрасте до 65 лет, начало с нарушений памяти с быстрым прогрессированием и присоединением когнитивных расстройств, атрофические изменения преимущественно коры головного мозга указывают на природу заболевания — болезнь Альцгеймера с ранним началом.

2.8. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Сосудистая деменция, включая и мультиинфарктную, отличается от деменции при болезни Альцгеймера анамнезом начала заболевания, клинической картиной и последующим течением. В типичных случаях отмечаются преходящие ишемические эпизоды с кратковременной потерей сознания, нестойкими парезами, нарушениями зрения. Деменция также может наступить после серии острых цереброваскулярных эпизодов, или, что реже бывает, после одной большой геморрагии. В таких случаях становится очевидным нарушение памяти и мыслительной деятельности. Деменция обычно является результатом инфаркта мозга вследствие сосудистого заболевания, включая гипертензивную цереброваскулярную болезнь. Инфаркты обычно небольшие, но обладают кумулятивным эффектом.

Постановка диагноза предполагает наличие деменции, как это указано выше. Когнитивные нарушения обычно неровные и могут наблюдаться потеря памяти, интеллектуальное снижение и очаговые неврологические знаки. Критика и суждения могут быть относительно сохранны. Острое начало или ступенчатое ухудшение так же, как и наличие очаговых неврологических знаков и симптомов, увеличивает вероятность диагноза. Подтверждение диагноза может быть в некоторых случаях обеспечено компьютерной аксиальной томографией или, в конечном итоге, патологоанатомическими данными.

К сопутствующим симптомам относятся: гипертензия, каротидный шум, эмоциональная лабильность с преходящим депрессивным настроением, плаксивостью или взрывами смеха, преходящие эпизоды помраченного сознания или делирия, которые могут быть спровоцированы последующими инфарктами. Считается, «что личностные особенности относительно сохранны». Однако в некоторых случаях изменения личности также могут быть очевидными с появлением апатии или заторможенности или заострения прежних черт личности, таких как эгоцентризм, параноидная настроенность или раздражительность.

Сосудистые заболевания головного мозга сопровождаются различными психическими нарушениями, особенности которых зависят от формы сосудистой патологии, тяжести и этапа заболевания. Наиболее распространенной патологией сосудистого генеза являются атеросклероз, гипертоническая и гипотоническая болезни.

2.9. ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Клиника психических расстройств при церебральном атеросклерозе весьма полиморфна и зависит от стадии и выраженности патологического процесса. На начальной стадии (функциональной) преобладают неврастеноподобные расстройства (гипостенический вариант астенического синдрома). Больные жалуются на общую слабость, повышенную раздражительность, головокружение, шум в ушах, головные боли или ощущение «тяжелой головы», нарушения сна, повышенную истощаемость, непереносимость шума, жары, забывчивость, слезливость. Снижается способность концентрации внимания, работоспособность. Значительное место занимают аффективные расстройства. Для этих больных особенно характерны эмоциональная лабильность, «слабодушие», депрессивные переживания со склонностью к тревожным ожиданиям которые в дальнейшем трансформируются в депрессивно-ипохондрический и фобический синдромы.

Уже на ранних стадиях заболевания происходит заострение, шаржирование отдельных черт личности, далее в процессе болезни появляются не свойственные ранее патологические черты характера.

На следующей стадии (функционально-органической) более отчетливыми становятся нарушения памяти, в первую очередь на текущие события, имена, даты. Больные с трудом приобретает новые знания. Наличие критики, понимание своей несостоятельности позволяет некоторое время маскировать нарушения памяти, компенсировать их. По мере развития заболевания формируются типичный синдром Корсакова (фиксационная амнезия, парамнезии, нарушение ориентировки) и прогрессирующая амнезия. Страдает качество мышления, оно теряет гибкость, подвижность, появляются чрезмерная ригидность, обстоятельность, тугоподвижность. Теряется способность отличать главное от второстепенного, способность к принятию быстрых решений, инициативность.

Постепенно формируется атеросклеротическая деменция (органическая стадия), которая относится к лакунарному дисмнестическому

слабоумию. Существенными его признаками являются неравномерное поражение психических функций с преобладанием амнестических расстройств и сохранение в той или иной степени критического отношения к своему состоянию.

Относительно редко при церебральном атеросклерозе, преимущественно на функционально органической стадии, возникают острые и подострые психозы, чаще в ночное время в виде сумеречного расстройства сознания и делириозного синдрома. Особенностью этих психозов являются их кратковременность, абортивный характер течения и атипизм симптоматики. Кроме того, могут возникать хронические бредовые расстройства, выраженные аффективные нарушения, чаще депрессивного и ипохондрического плана, возможно появление вербального галлюциноза или галлюцинаторно-параноидного синдрома. В качестве осложнений могут наблюдаться инсульты и эпилептические припадки, неврологические расстройства в форме синдрома Паркинсона.

2.10. ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Частота и выраженность психических расстройств при гипертонической болезни зависит от стадии болезни. В частности, неврозоподобная симптоматика более характерна для I-й (функциональной) стадии гипертонической болезни. Присоединение психопатоподобной симптоматики более типично для П-й (функционально-органическая) стадии, сравнительно редкое развитие парциального (дисмнестического) слабоумия отмечается в Ш-й (органической) стадии. На начальных стадиях заболевания преобладают расстройства астенического круга. К этим симптомам могут присоединяться фобические переживания, иопохондрическая фиксация, сенестопатии. При длительном течении заболевания могут появляться психопатоподобные нарушения, больные становятся трудными в общении, обидчивыми, не терпят возражений, требуют повышенного внимания. Отмечается заострение как прежних характерологических особенностей, так и появление новых патологических черт характера. Острые психотические состояния часто развиваются на фоне колебаний артериального давления, гипертонических кризов. Психотические состояния могут включать синдромы нарушения сознания, бредовые синдромы, эмоциональные расстройства.

При остро возникающих нарушениях мозгового кровообращения чаще наблюдаются делириозные и делириозно-онейроидные расстрой-

ства. Геморрагический инсульт, как правило, сопровождается нарушением сознания от различных видов оглушения вплоть до комы. В период утяжеления симптоматики основного заболевания на фоне тревоги и тоски могут возникать бредовые идеи преследования, вербальные иллюзии, усиливаться сенестопатии, нередко возникает ипохондрический бред. Достаточно часто наблюдается картина тревожной депрессии, усиливающейся в вечерние часы и сопровождающейся растерянностью и двигательным возбуждением. При гипертонической болезни могут возникать эпилептиформные припадки, вслед за которыми иногда развивается сумеречное помрачение сознания. Своеобразием психотических состояний при гипертонической болезни является их острота, аффективная насыщенность, пароксизмальность, связанная с колебаниями артериального давления, и обратимый характер.

Хронические изменения психической деятельности целесообразно рассматривать в плане формирования психоорганического синдрома. У больных развиваются слабоумие преимущественно парциального типа и выраженные очаговые неврологические расстройства.

Чем более поздним является этап гипертонической болезни, тем больше она обретает сходство с церебральным атеросклерозом, хотя выраженность локальных органических симптомов меньше.

Лечение при сосудистых расстройствах направлено на нормализацию сосудистого тонуса, улучшение трофики мозга. Лечение психических нарушений симптоматическое в зависимости от характера расстройств. Применяют транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты. При функциональной и фукнционально-органической стадиях применяют ноотропы (пирацетам, церебролизин).

В поздних стадиях развивается аментивное расстройство сознания, исходом которого может быть смерть больного. В случае благоприятного исхода память на период аменции не восстанавливается, из острого периода сохраняются яркие галлюцинаторно-бредовые переживания, столь живые, что больной некоторое время остается убежденным в реальности пережитого — резидуальный бред.

2.11. ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ, КЛАССИФИЦИРОВАННЫХ В ДРУГИХ РАЗДЕЛАХ

Случаи деменции, обусловленные или предположительно обусловленные другими причинами, нежели болезнь Альцгеймера или церебрально-сосудистое заболевание. Начало может иметь место в любом возрасте, но редко в позднем.

Деменция при болезни Пика. Прогрессирующее течение деменции начинается в среднем возрасте (обычно между 50 и 60 годами) с медленно нарастающими изменениями характера и социальным снижением с последующими интеллектуальными нарушениями, снижением памяти, речевых функций с апатией, эйфорией и (иногда) экстрапирамидными феноменами. Патологоанатомическая картина заболевания характеризуется избирательной атрофией лобных и височных долей, но без появления невритических (аргентофильных) бляшек и нейрофибриллярных сплетений в избыточном количестве по сравнению с нормальным старением. При раннем начале намечается тенденция к злокачественному течению. Социальные и поведенческие проявления часто предшествуют явным нарушениям памяти.

Для достоверного диагноза необходимы следующие признаки:

а) прогрессирующая деменция;

б) превалирование лобной симптоматики с эйфорией, эмоциональным побледнением, грубым социальным поведением, расторможиванием и либо апатией, либо беспокойным состоянием;

в) такое поведение обычно предшествует отчетливым нарушениям памяти.

Лобные симптомы более выражены, чем височные и теменные, в отличие от болезни Альцгеймера.

Деменция при болезни Крейцфельдта-Якоба. Заболевание характеризуется прогрессирующей деменцией с обширной неврологической симптоматикой, обусловленной специфическими патологоанатомическими изменениями (подострая спонгиформная энцефалопатия), которые предположительно вызываются генетическим фактором. Начало, как правило, в среднем или позднем возрасте, а в типичных случаях — на пятом десятке жизни, но может возникнуть в любом возрасте. Течение подострое и приводит к смерти через 1-2 года.

Обычно отмечается прогрессирующий спастический паралич конечностей с сопутствующими экстрапирамидными знаками, тремором, ригидностью и характерными движениями. В других случаях могут отмечаться атаксия, снижение зрения или мышечная фибрилляция и атрофия верхнего двигательного нейрона.

Деменция при болезни Гентингтона. Деменция возникает как результат обширной дегенерации мозга. Заболевание передается одним аутосомальным доминантным геном. В типичных случаях симптомы проявляются на 3-4-м десятилетии жизни. Половых различий не отмечается. В некоторых случаях к ранним симптомам относятся депрессия, тревога или явная параноидная симптоматика с изменениями личности. Прогредиентность медленная, приводящая к смерти обычно в течение 10-15 лет.

Сочетание хореиформных движений, деменции и наследственной отягощенности болезнью Гентинггона в высокой степени предполагает этот диагноз, хотя, несомненно, могут возникнуть и спорадические случаи.

К ранним проявлениям болезни относятся непроизвольные хореоформные движения, особенно в лице, руках, плечах или походке. Обычно они предшествуют деменции и редко отсутствуют при уже выраженной деменции. Другие двигательные феномены могут превалировать при наличии заболевания в необычно молодом возрасте (например, стриарная ригидность) или в позднем возрасте (например, интенционный тремор).

Деменция характеризуется преимущественным вовлечением в процесс функций лобной доли на раннем этапе болезни с относительно сохранной памятью до более поздних сроков.

Деменция при болезни Паркинсона. Деменция развивается на фоне установленной болезни Паркинсона (особенно в ее тяжелых формах). Каких-либо характерных клинических симптомов не выявлено. Деменция, развивающаяся в течение болезни Паркинсона, может отличаться от деменции при болезни Альцгеймера или сосудистой деменции.

Деменция при заболеваниях, обусловленных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Расстройства характеризуются когнитивным дефицитом, отвечающим критериям клинической диагностики деменции при отсутствии сопутствующего заболевания или состояния, кроме инфицирования ВИЧ, которые могли бы объяснить клинические данные.

Деменция при ВИЧ обычно характеризуется жалобами на забывчивость, медлительность, трудности в концентрации внимания и сложности в решении задач и чтении. Часты апатия, снижение спонтанной активности и социальная отгороженность. В некоторых случаях заболевание может выражаться в атипичных аффективных расстройствах, психозах или припадках. Соматическое обследование обнаруживает тремор, нарушение быстрых повторных движений, нарушения координации, атаксию, гипертонию, генерализованную гиперрефлексию, лобное растормаживание и нарушение глазодвигательных функций.

Связанное с ВИЧ нарушение может встречаться у детей, оно характеризуется задержкой развития, гипертонией, микроцефалией, кальцификацией базальных ганглиев. В отличие от взрослых неврологическая симптоматика может возникнуть в отсутствие инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, и неоплазм.

Деменция при ВИЧ обычно, но не обязательно, быстро прогрессирует (в течение недель и месяцев) до уровня глобальной деменции, мутизма и смерти.

2.12. ОРГАНИЧЕСКИЙ АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Синдром выраженного нарушения памяти на недавние и отдаленные события. В то время как непосредственное воспроизведение сохранено, способность к усвоению нового материала снижена, в результате чего появляются антероградная амнезия и дезориентировка во времени. Ретроградная амнезия различной интенсивности также присутствует, но ее диапазон может со временем сократиться, если основное заболевание или патологический процесс имеет тенденцию к выздоровлению. Конфабуляции могут иметь выраженный характер, но не являются обязательной чертой. Восприятие и другие когнитивные функции, включая интеллектуальные, обычно сохранены и создают фон, на котором расстройство памяти становится особенно очевидным. Прогноз зависит от течения основного заболевания (обычно затрагивающего гипоталамическую-диэнцефальную систему или область гиппокампа). В принципе возможно полное выздоровление.

Для достоверного диагноза необходимо присутствие следующих симптомов:

а) наличие нарушения памяти на недавние события (снижение способности к усвоению нового материала); антероградная и ретроградная амнезия, снижение способности к воспроизведению событий прошлого в обратном порядке их возникновения;

б) анамнез или объективные данные, указывающие на наличие инсульта или болезни мозга (особенно вовлекающие билатерально диэнцефальную и средневисочные структуры);

в) отсутствие дефекта в непосредственном воспроизведении (тестируемом, например, по запоминанию цифр), нарушения внимания и сознания, а также глобального интеллектуального нарушения.

Конфабуляции, отсутствие критики, эмоциональные изменения (апатия, отсутствие инициативы) являются дополнительным, но не обязательным во всех случаях фактором для установления диагноза. Это расстройство отличается от других органических синдромов, где нарушения памяти являются ведущими в картине (например, при деменции или делирии).

2.13. ДРУГИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (ДИСФУНКЦИИ) ГОЛОВНОГО МОЗГА ЛИБО ВСЛЕДСТВИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Эта категория включает различные состояния, причинно связанные с дисфункцией мозга вследствие первичного церебрального заболевания, системного заболевания, вторично поражающего мозг, эндокринных расстройств, таких как синдром Кушинга, или других соматических заболеваний и в связи с некоторыми экзогенными токсическими веществами (исключая алкоголь и препараты, классифицированные в F10-F19) или гормонами. Общим при этих состояниях является то, что клинические черты сами по себе не позволяют сделать предположительный диагноз органического психического расстройства, такого как деменция или делирий. Их клиническое проявление скорее напоминает или идентично тем расстройствам, которые не считаются «органическими» в специфическом понятии данного раздела этой классификации. Их включение сюда основано на гипотезе, что они непосредственно вызваны церебральной болезнью или дисфункцией, а не сочетаются случайно с таким заболеванием или дисфункцией и не являются психологической реакцией на эти симптомы, как, например, шизофреноподобные расстройства, связанные с длительно протекающей эпилепсией.

Решение классифицировать клинические синдромы в этой категории поддерживается следующими факторами:

а) наличие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга или системного физического заболевания, которое определенно связано с одним из упомянутых синдромов;

б) взаимосвязь во времени (недели или несколько месяцев) между развитием основного заболевания и началом развития психического синдрома;

в) выздоровление от психического расстройства вслед за устранением или излечением предполагаемого основного заболевания;

г) отсутствие предположительных данных об иной причине психического синдрома (такой как выраженная семейная отягощенность или провоцирующий стресс).

Органический галлюциноз — это расстройство с постоянными или рецидивирующими галлюцинациями, обычно зрительными или слуховыми, появляющимися при ясном сознании; они могут или нет рассматриваться больным в качестве таковых. Может возникнуть бредовая трактовка галлюцинаций, но обычно критика сохранена.

В дополнение к общим критериям, приведенным во введении к F06, необходимо присутствие постоянных или рецидивирующих галлюцинаций любого вида; отсутствие помраченного сознания, выраженного интеллектуального снижения, доминирующего расстройства настроения, доминирующих бредовых расстройств.

Кататоническое расстройство органической природы. Расстройство со сниженной (ступор) или повышенной (возбуждение) психомоторной активностью, сопровождающееся кататоническими симптомами. Полярные психомоторные расстройства могут перемежаться. Пока не известно, может ли весь спектр кататонических расстройств, описанных при шизофрении, возникнуть и при органических состояниях. Пока не установлено также, может ли органическое кататоническое состояние возникнуть при ясном сознании или оно всегда является признаком делирия с последующей частичной или тотальной амнезией. По этой причине надо с осторожностью подходить к установлению этого диагноза и к четкому отграничению состояния от делирия. Считается, что энцефалит и отравление угарным газом чаще вызывают данный синдром, чем другие органические причины.

Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство. Расстройство, при котором постоянные или рецидивирующие бредовые идеи доминируют в клинической картине. Бред может сопровождаться галлюцинациями, но не привязан к их содержанию. Могут также присутствовать клинические симптомы, похожие на шизофренические, такие как вычурный бред, галлюцинации или расстройства мышления.

Должны выполняться общие критерии, предполагающие органическую этиологию. Кроме того, должен присутствовать бред (преследования, ревности, воздействия, болезни или смерти больного или другого человека). Могут присутствовать галлюцинации, расстройства мышления или изолированные кататонические феномены. Сознание и память не должны быть расстроены. Не следует устанавливать диагноз органического бредового расстройства в случаях, если органическая причина имеет неспецифический характер или подтверждается ограниченными данными, такими как увеличение церебральных желудочков (визуально отмеченных на компьютерной аксиальной томографии) или «мягкими» неврологическими знаками.

Органические (аффективные) расстройства настроения. Расстройства, характеризующиеся изменением настроения, обычно сопровождающимся изменением уровня общей активности. Единственным критерием для включения таких расстройств в этот раздел является их предположительно прямая обусловленность церебральным или физическим расстройством, наличие которого должно быть продемонстри-

ровано независимым методом (например, путем адекватных соматических и лабораторных исследований) или на основании адекватных анамнестических сведений. Аффективные расстройства должны появиться вслед за обнаружением предполагаемого органического фактора. Такие изменения настроения не должны расцениваться как эмоциональный ответ больного на известие о болезни или как симптомы сопутствующего (аффективным расстройствам) заболевания мозга.

2.14. РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ И ПОВЕДЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНИ. ПОВРЕЖДЕНИЯ И ДИСФУНКЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Изменение личности и поведения может быть резидуальным или сопутствующим расстройством при повреждении или дисфункции головного мозга. В некоторых случаях различные проявления таких резидуальных или сопутствующих личностных и поведенческих симптомов могут говорить о разных типах и/или локализации интракраниального очага, но надежность такой диагностики не должна быть переоценена. По этой причине этиология основного заболевания должна быть установлена самостоятельными методами, а если она известна, то зафиксирована.

Постэнцефалитический синдром. В этот раздел включаются резидуальные изменения, появляющиеся вслед за выздоровлением от вирусного или бактериального энцефалита. Симптомы неспецифичны и варьируют у разных людей в зависимости от инфекционного возбудителя, а также от возраста начала инфекции. Синдром обычно обратим, что является принципиальным отличием от органического личностного расстройства.

К проявлениям расстройства относятся общее недомогание, апатия или раздражительность, некоторое снижение когнитивного функционирования (трудности в обучении), нарушения сна и аппетита, изменения в сексуальной сфере и социальных суждениях. Возможны различные резидуальные неврологические дисфункции, такие как параличи, глухота, афазия, конструктивная апраксия, акалькулия.

Посткоммоционный синдром. Этот синдром возникает вслед за травмой головы (обычно достаточно тяжелой, чтобы привести к потере сознания) и включает ряд различных симптомов, таких как головная боль, головокружение, утомляемость, раздражительность, трудность в сосредоточении и выполнении умственных задач, нарушение памяти, бессонница, сниженная толерантность к стрессу, эмоцио-

нальным нагрузкам или алкоголю. Эти симптомы могут сопровождаться депрессией или тревогой из-за утраты чувства собственного достоинства и боязни постоянного повреждения мозга. Такие чувства усиливают основные симптомы, в результате чего появляется порочный круг. Некоторые больные становятся ипохондричными, нацеливаются на поиск диагноза и излечения и могут принять на себя роль постоянного больного. Этиология этих симптомов не всегда ясна; считается, что как органические, так и психологические факторы могут быть ответственны за их проявление, поэтому нозологический статус этого состояния несколько неопределенный, однако нет сомнения в том, что этот синдром часто встречается и доставляет беспокойство больным.

2.15. ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

Травмы делятся на открытые и закрытые в зависимости от целости костей черепа и мозговых оболочек. Закрытые травмы подразделяются на контузии (ушиб) (принимать возможность противоудара) и коммоции (сотрясение). Некоторые авторы предлагают термин контузионно-коммоционный синдром.

Психические нарушения при травмах мозга отличаются полиморфизмом и зависят от характера самой травмы и стадии травматической болезни. Выделяют следующие стадии последствий черепно-мозговой травмы: начальную (наступает сразу после получения травмы), острую (длительность до 6 нед), позднюю и отдаленную.

В начальной стадии на первом плане стоят общемозговые симптомы и нарушение сознания разной глубины. По глубине и длительности нарушенного сознания судят о тяжести травмы. Глубокое нарушение сознания свыше 6 ч часто указывает на сочетанную травму. При общем сотрясении мозга (коммоциях) наблюдаются явления мозгового набухания диффузного характера и поражение стволовой части мозга за счет повышения ликворного давления в местах сужения отверстий Мажанди и Люшки, что клинически проявляется быстрым развитием тяжелых степеней нарушения сознания. Для начальной стадии ушиба мозга (контузии мозга) характерен постепенный переход (в течение нескольких часов) от легкого оглушения до комы. Это объясняется двумя патогенетическими факторами: постепенным повышением ликворного давления и формированием в месте ушиба локального отека и околососудистых кровоизлияний.

В острой стадии происходит постепенное восстановление сознания. Как правило, на этом этапе отмечается ретро-, антеро-, ретроантероградная амнезии. Могут возникать различные психотические состояния: делирий, онейроид, сумеречное помрачнение сознания с психомоторным возбуждением, острый галлюциноз, в ряде случаев аменция. Реже на этом этапе появляются такие синдромы, как кататоноподобный, маниакальный или депрессивный. Имеет место определенная неврологическая симптоматика: параличи, парезы, афазия, апраксия, эпилептиформные припадки.

В поздней стадии вышеуказанная симптоматика регрессирует, и на первый план выступают синдромы астении с истощаемостью, аффективной неустойчивостью, вегетативными и вестибулярными расстройствами, возможны также амнестические нарушения.

Психические нарушения отдаленного периода могут квалифицироваться как травматическая болезнь. К этим нарушениям относятся травматическая астения, травматическая энцефалопатия, травматическое слабоумие, травматическая эпилепсия.

Травматическая церебрастения характеризуется повышенной утомляемостью, раздражительностью, головными болями, головокружением, наличием выраженных вегетативных и вестибулярных расстройств. Память и мышление, как правило, не нарушены.

Травматическая энцефалопатия — более тяжелая форма болезни. Клиническая картина определяется теми же, но более выраженными и стойкими психическими нарушениями, что и травматическая астения, кроме того, включает разнообразные очаговые неврологические расстройства. В целом для больных характерны отчетливое снижение памяти, некоторое снижение интеллекта, а также психопатоподобное поведение. Выделяют три типа изменений личности: эксплозивный — со взрывчатостью, резкой раздражительностью, грубостью, склонностью к агрессии; эйфорический — с повышенным фоном настроения и снижением критики и апатический — с вялостью, аспонтанностью.

Травматическое слабоумие формируется на фоне травматической энцефалопатии. При этом наряду с выраженной астенией, неврологической симптоматикой, личностными изменениями выявляется значительное снижение интеллекта с грубыми нарушениями памяти и мышления (конкретность, обстоятельность, инертность) при отсутствии критического отношения к своему состоянию.

Травматическая эпилепсия. Судорожные приступы могут быть генерализованного и джексоновского типа. В отличие от припадков при эпилептической болезни они обычно начинаются без предвестников и ауры. При травматической эпилепсии могут отмечаться так-

же психические эквиваленты и формироваться изменения личности по эпилептическому типу. Наряду с пароксизмальными расстройствами имеют место все клинические проявления травматической энцефалопатии.

Лечение зависит от стадии заболевания, тяжести, выраженности психических нарушений, вегетативных и неврологических расстройств. Лечение начального и острого периода травмы черепа заключается в проведении комплексной терапии, направленной на сохранение жизни больного, на предупреждение и устранение психических и неврологических нарушений. Терапевтические мероприятия включают в себя дегидратацию, ликвидацию сердечных и дыхательных нарушений, вегетативных дисфункций, а также психических расстройств. В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы терапевтическое воздействие должно быть направлено на коррекцию психоорганических расстройств, локальных неврологических нарушений, судорожных пароксизмов, психопатоподобных состояний, аффективных нарушений.

2.16. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Эпилепсия — психическое заболевание, проявляющееся судорожными или бессудорожными припадками либо эквивалентами припадков, подострыми и затяжными психотическими расстройствами и специфическими изменениями личности, в тяжелых случаях вплоть до слабоумия.

Определение ВОЗ: эпилепсия — хроническое заболевание головного мозга человека, характеризующееся повторными припадками, которые возникают в результате чрезмерных нейронных разрядов и сопровождаются разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.

Судорожные и иные пароксизмальные состояния, характерные для эпилепсии, встречаются при самых различных органических поражениях центральной нервной системы. От генуинной (истинной, в основе которой лежит наследственная предрасположенность) эпилепсии отличают так называемую симптоматическую эпилепсию (травматического, инфекционного, сосудистого, алкогольного и другого генеза) и состояния с эпилептиформными проявлениями. По мере накопления научных данных о генезе генуинной эпилепсии ее рамки постепенно сужались. Все чаще в качестве причины эпилептической симптоматики выступа-

ли очаговые поражения головного мозга: родовые и послеродовые травмы, асфиксия, аномалии развития плода и др. Тем не менее во многих случаях причина эпилепсии остается невыясненной. Большую роль в происхождении заболевания отводят повышенной судорожной готовности, возникающей в результате как наследственного предрасположения, так и приобретенных в течение жизни изменений функционального состояния центральной нервной системы и обмена веществ.

Распространенность эпилепсии в популяции составляет 0,8-1,2%.

Значительное число больных эпилепсией — дети. Как правило, первый припадок возникает до 20-летнего возраста. У новорожденных и младенцев наиболее частые причины припадков — тяжелая гипоксия, генетические дефекты метаболизма, а также перинатальные поражения. В детском возрасте припадки во многих случаях обусловлены инфекционными заболеваниями нервной системы. Существует достаточно четко очерченный синдром, при котором судороги развиваются только как следствие лихорадки — фебрильные судороги. Известно, что у 19-36 детей из 1000, по крайней мере однажды в жизни, при повышении температуры наблюдались судороги. Примерно у половины из них следует ожидать повторного припадка, а у трети из этой половины возможны три и более таких эпизодов. Предрасположенность к фебрильным судорогам наследуется. Приблизительно у 30% больных подобные судороги выявляются в анамнезе у одного из членов семьи. Именно у детей бывают тяжелые, резистентные к лечению формы эпилепсии: синдром Леннокса-Гасто, синдром Веста.

В молодом возрасте основной идентифицированной причиной эпилептических нарушений является черепно-мозговая травма. При этом следует помнить о возможности развития судорог как в остром периоде черепно-мозговой травмы, так и в более позднем периоде.

В последние годы во всех развитых странах отмечается существенный рост заболеваемости эпилепсией у лиц старших возрастных групп. Демографические исследования в нашей стране и за рубежом, проводимые за последние 20 лет, показывают, что продолжительность жизни в экономически развитых странах значительно возросла. В связи с тенденцией к «постарению» населения большинства крупных городов мира, увеличению продолжительности трудоспособного периода жизни и особого внимания, которое уделяется качеству жизни, проблема эпилепсии у взрослых и пожилых людей приобретает особое значение: распространенность эпилепсии в старших возрастных группах может достигать 1,5-2%.

У больных старше 50 лет среди этиологических факторов эпилепсии следует, прежде всего, указать на сосудистые и дегенеративные заболе-

вания головного мозга. Эпилептический синдром развивается у 6-10% больных, перенесших ишемический инсульт, причем наиболее часто вне острого периода заболевания. Проблема эпилепсии у пожилых пациентов включает в себя важнейшие вопросы геронтологии, эпилептологии и кардиоваскулярной патологии.

Эпилепсия, как самостоятельное заболевание, характеризуется периодически возникающими судорожными и бессудорожными пароксизмальными состояниями с той или иной степенью утраты сознания, часто имеет место прогредиентное течение, которое определяется нарастающим изменением личности вплоть до возникновения специфического слабоумия. Эпилепсия клинически проявляется различными пароксизмами, чаще всего наблюдаются большие эпилептические припадки.

Большой судорожный припадок. Часто начинается с отдаленных предвестников, которые проявляются тем, что за несколько часов до начала припадка, а иногда и за несколько дней у больного появляется недомогание, выражающееся в состоянии общего дискомфорта. Непосредственным предвестником припадка является аура (дуновение). У каждого больного всегда одна и та же аура. Характер ее может указывать на локализацию участка с патологической активностью. В качестве сенсорной ауры могут выступать парестезии, обонятельные галлюцинации, ощущение тяжести, переливания, жжения. Психическая аура выражается в появлении различных психопатологических расстройств. Могут отмечаться расстройства сенсорного синтеза, галлюцинаторные и бредовые переживания. При раздражении двигательного анализатора наблюдается двигательная аура. Вслед за аурой начинается тоническая фаза судорожного припадка. Сознание нарушено до комы, резкое напряжение всей поперечнополосатой мускулатуры, дыхание прекращается из-за спазма межреберных мышц, бывает непроизвольное мочеиспускание, прикус языка, пена изо рта. Состояние спазма мускулатуры сохраняется 30-50 сек, после чего медленно, постепенно ослабевает мышечное напряжение, наблюдается переменное сокращение различных групп мышц, восстанавливается дыхание — клоническая фаза. Это продолжается 1-2 мин, затем сознание постепенно возвращается, кома переходит в оглушение и сон. Иногда припадок может закончиться на стадии ауры или тонической фазы, это так называемые абортивные припадки. В тяжелых случаях большие судорожные приступы могут следовать один за другим, и больной не успевает прийти в сознание. Такое состояние называется эпилептическим статусом. Если между припадками наблюдаются светлые промежутки ясного сознания, то это состояние квалифицируется как серия припадков.

Малый припадок — внезапное и кратковременное выключение сознания без судорожного компонента. Разновидности малых припадков: абсанс, пропульсивные (кивки, клевки, салаамовы поклоны) и ретропульсивные припадки.

Эпилептический статус — следующие друг за другом большие или малые эпилептические припадки, продолжающиеся в течение нескольких часов, при этом между припадками сознание не восстанавливается. В основе этого состояния лежит нарастающий отек мозга, и при отсутствии адекватного лечения наступает смерть больного вследствие запредельного торможения жизненно важных центров (дыхательного, сосудодвигательного).

Купирование эпилептического статуса: внутривенное введение больших доз (6-10 мл) седуксена или реланиума (через 30 мин при отсутствии эффекта вливание можно повторить), экстренная транспортировка больного в реанимационное отделение, где проводятся лечение, направленное на снятие отека мозга (спинномозговая пункция, внутривенное капельное введение маннита, мочевины), а также терапия, направленная на поддержание функции сердечно-сосудистой системы (сердечные гликозиды).

Психические эквиваленты. В эту группу болезненных явлений входят расстройства настроения и расстройства сознания.

Дисфории — приступы беспричинного тоскливо-злобного настроения.

Сумеречное состояние — для него характерно сочетание дезориентировки в окружающем с сохранением взаимосвязанных действий и поступков. Поведение больных диктуется галлюцинаторными и бредовыми переживаниями, протекающими на фоне выраженного аффекта страха. Отличительная черта сумеречного состояния — стремление к агрессии, ярость, злоба. Воспоминаний об этом периоде у больных не сохраняется.

Амбулаторные автоматизмы (непроизвольное блуждание). В основе лежит сумеречное помрачение сознания, однако отсутствуют страх и галлюцинаторно-бредовые переживания. Во время этих приступов больные совершают бессознательные путешествия. Внешне они производят впечатление несколько растерянных, погруженных в свои мысли людей. Особо выделяют кратковременные состояния амбулаторного автоматизма — фуги и трансы.

Особые состояния относятся к так называемым психическим эквивалентам. При этих состояниях не бывает глубокого нарушения сознания и амнезии, но характерны изменения настроения и нарушения сенсорного синтеза.

Эпилептические психозы наступают, как правило, на фоне отсутствия судорожных припадков. Бывают острыми, затяжными и хроническими, протекают без помрачения сознания. Чаще наблюдаются бредовые формы. Острый эпилептический параноид может развиваться на фоне дисфории или вслед за состояниями помрачения сознания без полной амнезии (особые состояния, эпилептический онейроид). Состояния с тревожно-депрессивным аффектом, малосистематизированным бредом преследования, отравления и ипохондрическим бредом встречаются чаще у параноидов с экспансивным бредом.

Затяжные и хронические бредовые эпилептические психозы часто различаются лишь длительностью. Механизм их возникновения, так же как и симптоматика, сходен. Они могут развиться по типу резидуального состояния или на фоне рецидивирующих острых параноидов, реже возникают как бы первично. Встречаются паранойяльные, параноидные и парафренные картины. В одних случаях клинические проявления психоза постоянны, в других — склонны к постепенному усложнению. Паранойяльные состояния часто сопровождаются идеями материального ущерба, колдовства, обыденных отношений. При параноидных синдромах бред воздействия нередко сопровождается яркими патологическими ощущениями. Для парафренных состояний характерен религиозно-мистический бред. Острые параноиды продолжаются дни и недели, затяжные и хронические — месяцы и годы.

Эквиваленты и особенно эпилептические психозы чаще появляются на отдаленных этапах заболевания, при урежении или даже полном исчезновении пароксизмально-судорожных расстройств. В тех редких случаях, когда проявления эпилепсии исчерпываются лишь эквивалентами или психозами, говорят о скрытой, маскированной, или психической эпилепсии.

Изменения личности. Помимо пароксизмально-судорожных расстройств, эквивалентов и психозов без помрачения сознания эпилепсии свойственны изменения личности, особенно нарушения аффективной сферы. Возникший аффект долго преобладает, в связи с чем новые впечатления не могут его вытеснить — так называемая *вязкость аффекта*. Это касается не только отрицательно окрашенных аффектов, например раздражения, но и аффектов противоположных — чувств симпатии, радости. Мыслительным процессам свойственны медлительность и тугоподвижность — грузность мышления. Речь больных обстоятельна, многословна, полна несущественных деталей при одновременном неумении выделить главное. Переход от одного круга представлений к другому затруднен. Словесный состав беден (олигофазия), часто повторяется уже сказанное (персеверации). Характерно употребление шаблонных

оборотов, уменьшительных слов, определений, содержащих аффективную оценку, — «хороший, прекрасный, отвратительный». Собственное «я» всегда остается в центре внимания больного. В высказываниях на первом плане стоит он сам, его болезнь, его повседневные дела, а также близкие, о которых больной говорит с почтением и упором на их положительные свойства. Больные эпилепсией — большие педанты, особенно в повседневных мелочах, «сторонники правды и справедливости». Они склонны к банальным назидательным поучениям, любят опекать, чем очень тяготятся родные и близкие. Несмотря на то что больные эпилепсией считают свою болезнь серьезной и охотно лечатся, вера в выздоровление не покидает их даже на отдаленных этапах болезни *(эпилептический оптимизм)*.

У одних больных эти изменения сочетаются с повышенной раздражительностью, придирчивостью, склонностью к ссорам, вспышкам злобы, что нередко сопровождается опасными и жестокими действиями, направленными на окружающих. У других, напротив, преобладают робость, боязливость, склонность к самоуничижению, утрированная любезность, льстивость и подобострастие, почтительность и ласковость в обращении. Эти полярные свойства характера могут сосуществовать. Часто невозможно предугадать, как поведет себя больной, так как «перемежаемость психических явлений в сфере чувствования и нрава составляет выдающуюся черту в характере эпилептиков». Если указанные характерологические изменения парциальны и слабо выражены, профессиональная и жизненная адаптация сохранена, то говорят об *эпилептическом характере*. Резкие характерологические сдвиги, сопровождаемые отчетливыми изменениями памяти, прежде всего на факты, не имеющие к больному отношения, позволяют диагностировать *эпилептическое концентрическое слабоумие*. У больных эпилепсией наблюдаются и некоторые неспецифические соматоневрологические симптомы: диспластичность телосложения, замедленность, неловкость, неуклюжесть моторики, дефекты произношения. После припадков выявляются патологические рефлексы, возможны параличи и парезы конечностей, расстройство речи (афазия).

Основные принципы и тактика лечения эпилепсии. Лечение эпилепсии отличается от терапии других заболеваний в связи с особенностями ее проявлений и течения, поэтому необходимо соблюдать основные принципы и правила.

1. При установлении диагноза эпилепсии надо сразу начать лечение во избежание прогрессирования болезни и предупреждения последующих припадков.

2. Больному и его родственникам необходимо объяснить цель, смысл и особенности терапии.

3. Прием лекарств должен быть регулярным и длительным. Произвольная отмена лекарств может вызвать резкое ухудшение состояния.

4. Препараты назначают в зависимости от характера припадков и других психических расстройств.

5. Доза лекарств зависит от частоты припадков, длительности болезни, возраста и массы тела больного, а также индивидуальной переносимости препаратов.

6. Дозу регулируют таким образом, чтобы при минимальном наборе средств и минимальных дозах достигнуть максимального терапевтического эффекта, т.е. полного исчезновения припадков или их значительного урежения.

7. При неэффективности лечения или выраженных побочных действиях производят замену препаратов, однако это проводят постепенно, желательно в условиях стационара.

8. При хороших результатах лечения уменьшают дозу препаратов, делая это осторожно, под контролем электроэнцефалографического исследования.

9. Необходимо следить не только за психическим, но и физическим состоянием больного, регулярно проверять анализы крови, мочи.

10. С целью профилактики приступов больному следует избегать воздействия факторов и ситуаций, провоцирующих припадок: приема алкоголя, перегрева на солнце, купания в холодной воде (особенно в реке, в море), пребывания в душной, влажной атмосфере, физического и умственного перенапряжения.

Лечение при эпилепсии обычно комплексное и включает назначение различных групп препаратов: непосредственно противосудорожных средств, психотропных, витаминов, ноотропов, инъекций алоэ, стекловидного тела, бийохинола. Для снижения внутричерепного давления используют внутривенные вливания сульфата магния с глюкозой, диакарб.

При лечении больших судорожных припадков применяют карбомазепин (финлепсин), бензонал, гексамидин, хлоракон, примидон (милепсин, лизкантил), вальпроат натрия. Для лечения малых припадков и абсансов рекомендуют гексамидин, дифенин, триметин, суксилеп (пикнолепсин).

В настоящее время для лечения эпилептических пароксизмов применяют антиконвульсанты третьего поколения — вигабатин (лицензия Великобритании, 1989), ламотригин (лицензия Великобритании, 1991), габепентин (лицензия Великобритании, 1993), топирамат (лицензия

Великобритании, 1995), тиагабин (лицензия Великобритании, 1998). Эти препараты не только эффективны, но и имеют лучший профиль безопасности и меньше взаимодействуют с другими лекарственными препаратами.

Практически при всех видах пароксизмов, включая сумеречное расстройство сознания и дисфории, эффективен финлепсин (тегретол). В последние годы широко применяют транквилизаторы, обладающие мышечно-расслабляющим действием (седуксен, феназепам, клоназепам). При выраженных дисфориях добавляют нейролептики (аминазин, сонапакс, неулептил).

Лечение эпилепсии должно дополняться правильным режимом труда и отдыха, соблюдением рациона питания с ограничением воды, соли, острых блюд, полным исключением алкоголя.

Показания к отмене противоэпилептических средств: если припадки и другие пароксизмы отсутствуют в течение 5 лет и на ЭЭГ отмечается стабильная нормальная картина (в том числе при функциональных нагрузках), то препараты можно постепенно отменить.

Течение эпилепсии, как правило, хроническое. Начало припадков чаще относится к детскому и подростковому возрасту, реже болезнь дебютирует после 40 лет (так называемая *поздняя эпилепсия).* Появление первого в жизни припадка иногда совпадает с воздействием провоцирующих факторов (травма головы, инфекция, психическая травма и др.).

У отдельных больных проявления болезни различны, но каждому больному свойственно относительное постоянство эпилептических нарушений. Может возникать лишь один тип пароксизмов, например, только большие или малые припадки, но нередко выявляется и полиморфная структура эпилептических пароксизмов. Иногда болезнь ограничивается только психическими эквивалентами или психозами без помрачения сознания (так называемая *скрытая,* или *маскированная, эпилепсия).* Возможна также трансформация одних болезненных проявлений в другие: больших судорожных припадков — в абортивные, малые и наоборот: эквивалентов — в психозы без помрачения сознания.

Болезненный процесс останавливается приблизительно в 5-10% случаев. Обычно возникшие припадки или иные расстройства не прекращаются, хотя могут появляться с длительными перерывами (10 лет и более). Возможно временное утяжеление болезненных симптомов (состояние декомпенсации), спонтанное или в связи с воздействием экзогенных факторов (алкогольная интоксикация, инфекция, психическая травма и др.). Больным эпилепсией категорически противопоказано употребление спиртных напитков.

Темп нарастания личностных изменений и амнестических расс-

тройств зависит от ряда причин — возраста к началу болезни, ее продолжительности, частоты и характера пароксизмальных и других продуктивных расстройств, терапевтических воздействий. Возникновение эпилепсии в раннем детском возрасте вызывает задержку умственного развития, близкую по структуре к олигофрении.

Глава 3

Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ (МКБ-10 F1)

3.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЙ «ПСИХОАКТИВНОЕВЕЩЕСТВО(ПАВ)», «НАРКОТИК»

Человечество на протяжении всего существования имело опыт употребления психоактивных веществ, однако только во второй половине XX-го века проблема зависимостей превратилась в мировую медико-социальную проблему. В ряде стран она приобрела масштабы национального бедствия. В США наркоманию стали именовать врагом Америки № 1.

В нашей стране на протяжении последнего десятилетия отмечается неуклонный рост числа больных алкоголизмом и наркоманиями. По оценкам специалистов, 10% населения Беларуси злоупотребляет алкоголем. На учете в наркологических учреждениях республики состоит более 3 тыс. наркоманов. Из них более 80% составляют опийные наркоманы (в последние годы актуальным для Беларуси становится метадоновая наркомания). Ситуация осложняется вспышкой ВИЧ-инфекции среди шприцевых наркоманов. По последним данным, в республике насчитывается более 3 тыс. ВИЧ-инфицированных.

В наркологии широко используют термины «психоактивное вещество», «наркотик, наркомания», «зависимость», «аддикция».

Психоактивное вещество — это вещество натурального или синтетического происхождения, способное вызывать при однократном приеме желательные с точки зрения пользователя эффекты, а при систематическом — психическую и физическую зависимость.

Наркотик — это вещество, удовлетворяющее трем критериям:

- медицинскому — это вещество должно обладать специфическим действием на ЦНС, что является причиной его немедицинского потребления;
- социальному — потребление его имеет большие масштабы, и последствия этого потребления приобретают социальную значимость;
- юридическому — вещество включено в официальный список наркотических средств.

Наркомания — болезнь, вызванная систематическим употреблением наркотиков и проявляющаяся психической и физической зависимостью от них.

Токсикомания — зависимость, вызванная веществами, не включенными в официальный список наркотиков.

Аддикция — склонность к употреблению наркотических или токсичных веществ без зависимости.

В современной литературе распространен термин «зависимость». Кроме наркоманий и токсикоманий, это понятие включает такие занятия и виды деятельности, как азартные игры (гэмблинг), чрезмерное увлечение просмотром телевизора, компьютерными играми, интернетом, чрезмерно активное пищевое и сексуальное поведение. Общим для всех этих понятий является то, что они занимают первое место в системе ценностей человека, и альтернативные виды деятельности подвергаются забвению.

Опыт употребления людьми психоактивных веществ исчисляется тысячелетиями. Еще первобытные люди знали, что природа в своем изобилии предоставляет вещества, способные повышать настроение, успокаивать, переживать ощущения общения с духами. Однако употреблять наркотики имели право только избранные и только в религиозных целях. Для простых смертных наркотики были табу. Первым упоминаемым в истории растением с психоактивными свойствами был мак. Еще 5 тыс. лет назад его использовали в медицинских целях шумеры, жившие на территории современного Ирака. Ацтеки использовали в религиозных целях галлюциногенные грибы. В странах Южной Америки распространение получили листья коки — основа современного кокаина. Они применялись шаманами при религиозных церемониях, воинами в походах для ослабления чувства голода и преодоления усталости. Сибирские шаманы использовали мухомор для вхождения в состояние экстаза. Европа не знала сильных наркотиков до конца XIII-го века, пока крестоносцы не привезли с Ближнего Востока опиум. Первый препарат приготовил из опиума Парацельс. Он назвал его «лауданум». Распространению наркомании способствовало изобретение шприца в 1853 г. В 1938 г. была синтезирована лизергиновая кислота, что явилось началом употребления нового класса наркотиков в широких масштабах.

Организация помощи больным с зависимостями. Диагностический процесс начинается с первого контакта с пациентом и включает идентификацию как пациента, так и проблемы. В процессе скрининга у пациента выясняют характер употребления им психоактивных веществ, применяют инструменты скрининга. Если признаков проблемы у пациента

не обнаружено, то проводят первичную профилактику. При обнаружении признаков проблемы производят дальнейшую оценку с помощью скрининга индекса выраженности зависимости, исследование физического состояния, лабораторных данных. Затем выполняют анализ потребности в помощи, наличия защитных и адаптивных механизмов.

Мотивирующее интервьюирование представляет собой методику, целью которой является осознание пациентом проблемы и формирование внутренней потребности на включение в терапевтический процесс. Если эта потребность сформирована, то с пациентом обсуждают план лечения.

Обычно пациенты поступают в реабилитационные центры в состоянии медицинского кризиса (психозы, делирий, передозировка). Соответственно, первым этапом терапии является оказание помощи в этих ситуациях. После преодоления кризиса пациент проходит этап детоксификации (дезинтоксикации), основной задачей которого является минимизация симптомов отмены. В некоторых странах стабилизацию пациентов с зависимостью от опиатов проводят заместительной терапией метадоном. Метадоновая программа имеет свои положительные и отрицательные стороны. Из симптоматических средств применяют клонидин, бензодиазепины, акампросат, блокаторы кальциевых каналов.

Следующий этап — реабилитация. Задача этого этапа — восстановить стиль жизни без психоактивных веществ. Достигается это психотерапевтическими методами (в основном используют когнитивно — бихевиоральные подходы), которые направлены на выработку альтернативного поведения и защиту от триггеров. Триггером может являться, например, нереализованное чувство гнева. В этом случае задача состоит в том, чтобы научить пациента проявлять агрессию в приемлемых формах. Если это удалось, то следующий этап — профилактика рецидивов включает в себя серию биопсихосоциальных вмешательств. Далее — медикаментозная поддержка (налтрексон, акампросат), психотерапевтические мероприятия, направленные на сохранение мотивации, оптимизация физического и социального функционирования, постоянный мониторинг. Курс лечения в лечебном учреждении индивидуален: от 3-х мес до 1,5 лет. В настоящее время в мире признано, что вылечить зависимость практически очень сложно, поэтому нужно минимизировать неблагоприятные последствия, связанные с ней как для пользователя, так и для общества в целом. Разработана концепция снижения вреда. Примером мероприятий в рамках этой концепции может быть программа обмена одноразовых шприцев для шприцевых наркоманов.

3.2. БИОПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ЗАВИСИМОСТЕЙ

Этапы формирования зависимостей.

- Начало употребления.
- Экспериментирование.
- Социальное употребление.
- Привычное употребление.

На каждом из этих этапов человек может прекратить употребление, стабилизироваться или перейти к следующему этапу. На этапе привычного употребления отмечаются признаки психической зависимости и рост толерантности (толерантность — переносимость — количество вещества, необходимое для того, чтобы вызвать эффект, желательный с позиций пользователя). Этот этап может переходить в зависимость.

Врачи общей практики располагают наилучшими возможностями профилактики, диагностики и лечения зависимостей, так как люди, злоупотребляющие психоактивными веществами, склонны в первую очередь обращаться к своим участковым врачам при возникновении проблем со здоровьем. Роль врача включает в себя следующие стратегии вмешательства:

- первичная профилактика — предоставление информации тем группам населения, которые еще не начали употреблять психоактивные вещества;
- вторичная профилактика — предоставление информации лицам, имеющим высокий риск развития зависимости или уже испытывающим сложности в этой связи. Примером является метод кратковременного вмешательства;
- ранняя диагностика (рутинный скрининг), лечение либо направление к специалисту.

Инструменты скрининга:

- скрининговое интервью. Заключается в выяснении у пациентов того, как они употребляют ПАВ;
- скрининговые опросники CAGE (УРВО), AUDIT;
- исследование физического состояния;
- лабораторные данные.

Биопсихосоциальная модель зависимостей. На сегодняшний день сложно назвать одну причину, по которой люди становятся алкоголиками и наркоманами. Одни при прочих равных условиях длительное время злоупотребляют алкоголем, не становясь при этом алкоголиками, у других же зависимость формируется быстро. Только 25% из всех пробо-

вавших наркотики становятся наркоманами. Учитывая сложность вопроса, в мире принята биопсихосоциальная модель этиопатогенеза зависимостей. Это значит, что при формировании зависимости играют роль три компонента: биологический, психологический и социальный. Удельный вес любого из этих факторов в каждом конкретном случае может быть разным.

Биологические факторы. Экспериментальные данные позволяют предположить, что предпочтение к алкоголю детерминируется несколькими генами, т.е. полигенное наследование. Генетически предопределяются и особенности обмена веществ человека, определяющие различную чувствительность отдельных людей к алкоголю, различную психосоматическую реакцию на него. О роли генетических факторов свидетельствует и тот факт, что дети, биологические родители которых были алкоголиками, но адаптированные в нормальных семьях, имеют риск развития зависимости в 4 раза выше по сравнению с обычными детьми. У однояйцевых близнецов конкордантность по этому признаку в 4 раза выше по сравнению с разнояйцевыми.

Все зависимости имеют общие патогенетические механизмы. ПАВ модулируют активность практически всех центральных нейротрансмиттерных систем: адренергической, серотонинергической, дофаминергической, ГАМК-ергической.

Психологические факторы. Нельзя прогнозировать с большой степенью вероятности на основании характерологических особенностей, станет ли человек наркоманом. Зависимость может встречаться среди любых типов личности, однако некоторые личностные черты способствуют наркотизации: импульсивность, стремление к получению удовольствий, низкая переносимость боли и фрустрации, неустойчивость интересов, черты личностной незрелости (неадекватная самооценка, слабый самоконтроль).

Социально-культуральные факторы. Каждый человек находится в уникальном социальном окружении, которое влияет на него. Показано, что в развитии зависимости имеет значение характер воспитания: повышается риск развития зависимости в условиях воспитания по типу гипопротекции и в условиях жестких взаимоотношений. Неблагоприятные условия жизни повышают риск развития зависимости: нищета, бездомность, безработица, неграмотность, род занятий с высоким уровнем стресса. Большую роль играет фактор доступности наркотиков (медработники, бармены). Психотравмирующие жизненные обстоятельства — смерть супруга, развод, потеря работы. Социальные катаклизмы — быстрые изменения в социальной действительности ведут к тому, что выработанные ранее навыки деятельности теряют эффектив-

ность. Влияние, опосредованное через религию, традиции определяет малую распространенность алкоголизма в мусульманских странах. На Востоке опиум и каннабис выполняют роль, аналогичную алкоголю в Европе. Что касается пола и возраста, то большинство среди зависимых лиц составляют мужчины молодого и среднего возраста.

3.3. КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПСИХИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Классификация:

F10 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя

F11 — « — опиоидов

F12 — « — каннабиноидов

F13 — « — седативных или снотворных веществ

F14 — « — кокаина

F15 — « — других стимуляторов, включая кофеин

F16 — « — галлюциногенов

F17 — « — табака

F18 — « — летучих растворителей

F19 — « — сочетанного употребления наркотиков и использования других психоактивных веществ

4-й и 5-й знаки могут использоваться для уточнения клинического состояния.

Flx.0 Острая интоксикация

.00 неосложненная

.01 с травмой или другим телесным повреждением

.02 с другими медицинскими осложнениями

.03 с делирием

.04 с расстройствами восприятия

.05 с комой

.06 с судорогами

.07 патологическое опьянение

Flx. 1 Употребление с вредными последствиями

F1x.2 Синдром зависимости

.20 в настоящее время воздержание

.21 — « — но в условиях, исключающих употребление

.22 — « — под клиническим наблюдением на поддерживающей или заместительной терапии (контролируемая зависимость)

.23 — « —, но на лечении вызывающими отвращение или блокирующими лекарствами

.24 в настоящее время употребляется психоактивное вещество (активная зависимость)

.25 эпизодическое употребление

Flx.3 Состояние отмены

.30 неосложненное

.31 с судорогами

Flx.4 Состояние отмены с делирием

.40 без судорог

.41 с судорогами

Flx.5 Психотическое расстройство

.50 шизофреноподобное

.51 преимущественно бредовое

.52 преимущественно галлюцинаторное

.53 преимущественно полиморфное

.54 преимущественно с депрессивными симптомами

.55 преимущественно с маниакальными симптомами

.56 смешанные

Flx.6 Амнестический синдром

Flx.7 Резидуальное психотическое расстройство и психотическое расстройство с поздним (отставленным) дебютом

.70 реминисценции

.71 расстройство личности или поведения

.72 остаточное аффективное расстройство

.73 деменция

.74 другое стойкое когнитивное нарушение

.75 психотическое расстройство с поздним дебютом

Flx.8 Другие психические и поведенческие расстройства

Flx.9 Неуточненное психическое и поведенческое расстройство

Основные синдромы, формирующиеся при зависимостях. Основные синдромы, развивающиеся при зависимостях, универсальны: синдром психической зависимости, сидром измененной реактивности и синдром физической зависимости.

Синдром психической зависимости характеризуется постоянным или периодически возникающим навязчивым (обсессивным) влечением к наркотику. Психический комфорт возможен только в состоянии интоксикации.

Синдром измененной реактивности включает изменение толерантности, изменение картины опьянения и утрату защитных реакций.

Толерантность (переносимость) определяется как минимальная доза, способная вызвать опьянение. Рост толерантности проявляется в том, что для достижения прежнего желаемого эффекта необходима все возрастающая доза наркотика.

Физическая зависимость является состоянием, при котором наркотик становится необходимым для нормального протекания физиологических процессов в организме. Физический комфорт возможен только в состоянии интоксикации.

Абстинентный синдром (синдром отмены) — проявление синдрома физической зависимости; представляет собой комплекс психопатологических, соматовегетативных и неврологических расстройств, возникающих вслед за прекращением приема наркотика. Прием привычного наркотика либо полностью устраняет данные расстройства, либо значительно их смягчает. Абстинентный синдром является относительно специфичным, т.е. купировать его может только привычный наркотик, однако частично его могут купировать и другие препараты, к которым вырабатывается перекрестная толерантность.

Диагностические рубрики. *Острая интоксикация.* Преходящее состояние вслед за приемом алкоголя или другого психоактивного вещества, приводящее к расстройствам сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоций, поведения или других психофизиологических функций и реакций.

Острая интоксикация находится в прямом соответствии с уровнями доз. Исключениями могут быть пациенты с какими-либо органическими заболеваниями (например, почечной или печеночной недостаточностью), когда малые дозы вещества могут оказать непропорционально острый интоксикационный эффект. Интенсивность острой интоксикации со временем уменьшается, и при отсутствии дальнейшего употребления вещества ее действие прекращается. Выздоровление поэтому является полным, за исключением случаев, когда имеется тканевое повреждение или другое осложнение.

Симптомы интоксикации не всегда отражают первичное действие вещества, например, депрессанты могут вызвать симптомы оживления или гиперактивности, а стимуляторы — уход в себя и интравертное поведение. Действие таких веществ, как каннабис и галлюциногены, практически непредсказуемо. Более того, многие психоактивные вещества также производят различное действие в зависимости от уровней доз. Например, алкоголь в низких дозах обладает стимулирующим эффектом, с увеличением дозы он вызывает ажитацию и гиперак-

тивность, а в очень больших дозах оказывает чисто седативный эффект.

Употребление с вредными последствиями — модель употребления психоактивного вещества, вызывающая вред для здоровья. Вред может быть физическим (например, в случае возникновения гепатита в результате самовведения инъекционных наркотиков) или психическим (случаи возникновения вторичных депрессивных расстройств после тяжелой алкоголизации).

При постановке данного диагноза необходимо наличие непосредственного ущерба, причиненного психике или физическому состоянию потребителя. Употребление вещества часто критикуется окружающими и связано с различными негативными социальными последствиями. Тот факт, что употребление определенного вещества вызывает неодобрение со стороны другого лица или общества в целом или может привести к социально негативным последствиям, таким как арест или расторжение брака, еще не является доказательством употребления с вредными последствиями.

Синдромзависимости—сочетаниефизиологических,поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление вещества или класса веществ начинает занимать первое место в системе ценностей индивидуума. Основной характеристикой синдрома зависимости является потребность (часто сильная, иногда непреодолимая) принять психоактивное вещество (которое может быть или не быть предписано врачом), алкоголь или табак. Имеются доказательства того, что возвращение к употреблению психоактивных средств после периода воздержания приводит к более быстрому появлению признаков этого синдрома, чем у лиц, ранее не имевших синдрома зависимости.

Диагноз зависимости может быть поставлен только при наличии 3-х или более перечисленных ниже признаков, возникавших в течение определенного времени в прошлом году:

а) сильная потребность или необходимость принять вещество;

б) нарушение способности контролировать прием вещества, т.е. начало употребления, окончание или дозировки употребляемых веществ;

в) физиологическое состояние отмены, при котором прием вещества прекращается или уменьшается, о чем свидетельствуют: характерный для вещества синдром отмены или использование того же либо сходного вещества для облегчения или предотвращения симптомов отмены, при осознании того, что это является эффективным;

г) признаки толерантности, такие как увеличение дозы вещества, необходимой для достижения эффекта, ранее производимого более низ-

кими дозами (очевидными примерами могут являться больные алкоголизмом и лица с опиатной зависимостью, которые могут в течение дня принять дозу, достаточную для летального исхода или потери сознания у нетолерантного потребителя);

д) прогрессирующее забвение альтернативных интересов в пользу употребления вещества, увеличение времени, необходимого для приобретения, приема вещества или восстановления после его действия;

е) продолжение употребления вещества, несмотря на очевидные вредные последствия, такие как причинение вреда печени вследствие злоупотребления алкоголем, депрессивные состояния после периодов интенсивного употребления вещества, снижение когнитивных функций вследствие употребления наркотиков; следует определять, сознавал ли индивидуум или мог ли сознавать природу и степень вредных последствий.

Состояние отмены. Группа симптомов различного сочетания и степени тяжести, проявляющаяся при полном или частичном прекращении приема вещества после неоднократного, обычно длительного и/или в высоких дозах употребления данного вещества. Начало и течение синдрома отмены ограничены во времени и соответствуют типу вещества и дозе, непосредственно предшествующей воздержанию. Синдром отмены может быть осложнен судорогами.

Синдром отмены является одним из проявлений синдрома зависимости, и этот последний диагноз тоже надо иметь в виду.

Физические нарушения могут варьировать в зависимости от употребляемого вещества. Также характерны для синдрома отмены психические расстройства (например, беспокойство, депрессия, расстройства сна). Обычно пациент указывает, что синдром отмены облегчается последующим употреблением вещества.

Необходимо помнить, что синдром отмены может вызываться условно закрепленным стимулом при отсутствии непосредственно предшествующего употребления. В подобных случаях диагноз синдрома отмены ставится, только если он оправдан достаточной тяжестью проявлений.

Состояние отмены с делирием. Здесь имеется в виду — «делириум тременс» — вызванное алкоголем кратковременное, но иногда опасное для жизни состояние спутанности с сопутствующими соматическими расстройствами. Он возникает обычно вследствие полного или частичного прекращения приема алкоголя у сильно зависимых лиц, употребляющих его в течение долгого времени. Начинается обычно после прекращения приема алкоголя.

Продромальные симптомы обычно включают бессонницу, дрожь и страх. Перед началом могут возникать судороги. Классическая триада

симптомов включает помрачение и спутанность сознания, яркие галлюцинации и иллюзии, затрагивающие любую сферу чувств, и выраженный тремор. Также обычно присутствуют бред, ажитация, бессонница или инверсия цикла сна и повышенная активность вегетативной нервной системы.

Психотическое расстройство. Расстройство, возникающее во время или непосредственно после употребления вещества, характеризующееся яркими галлюцинациями (обычно слуховыми, но часто затрагивающими более 1-й сферы чувств), ложными узнаваниями, бредом и/или идеями отношения (часто параноидного или персекуторного характера), психомоторными расстройствами (возбуждение или ступор), анормальным аффектом, который варьирует от сильного страха до экстаза. Сознание обычно ясное, хотя возможна некоторая степень его помрачения, не переходящая в тяжелую спутанность. Расстройство обычно проходит, по крайней мере частично, в течение 1-го мес и полностью — в течение 6 мес.

Амнестический синдром. Синдром, связанный с хроническим выраженным нарушением памяти на недавние события; память на отдаленные события иногда нарушается, в то время как непосредственное воспроизведение сохраняется. Обычно присутствует нарушение чувства времени и порядка событий, а также способности к усвоению нового материала. Конфабуляции возможны, но не обязательны. Другие познавательные функции обычно сравнительно хорошо сохранены, а дефекты памяти непропорционально велики относительно других нарушений.

Амнестический синдром, вызванный употреблением алкоголя или других психоактивных веществ, должен отвечать общим критериям органического амнестического синдрома. Первичные требования к диагнозу таковы:

а) нарушения памяти на недавние события (запоминание нового материала); нарушение чувства времени (перераспределение хронологической последовательности, смешивание повторявшихся событий в одно и т.д.);

б) отсутствие нарушения непосредственного воспроизведения, нарушения сознания и общего нарушения познавательных функций;

в) анамнез или объективные доказательства хронического (особенно в высоких дозах) употребления алкоголя или наркотиков.

Могут присутствовать также личностные изменения часто с появлением апатии и потери инициативы; тенденция не заботиться о себе, но они не должны рассматриваться как обязательные для постановки диагноза.

Хотя конфабуляции могут быть выраженными, они не должны рассматриваться как необходимая предпосылка для диагноза.

Резидуальное психотическое расстройство и психотическое расстройство с поздним (отставленным) дебютом. Расстройства, вызванные алкоголем или наркотиками, характеризующиеся изменениями познавательных функций, личности или поведения, которые продолжаются за пределами периода непосредственного действия психоактивного вещества. Возникновение расстройства должно прямо соотноситься с употреблением вещества. Расстройство должно являться изменением или выраженным усилением предыдущего и нормального состояния.

3.4. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, РАЗВИВШИЕСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

Опиум — базисное вещество, содержащееся в соке опиумного мака (*Papaver somniferum*). Из опиума получают около 20 алкалоидов, наиболее известным из которых является морфин. Возможно получение так называемых полусинтетических алкалоидов на основе естественно содержащихся в опиуме (героин, кодеин, гидроморфин), а также полностью синтетических (меперидин, метадон, пропоксифен).

Морфин является главной составной частью опия; его концентрация может колебаться от 4 до 21% (опий для торговли обычно содержит 10% морфина). Он относится к числу самых сильнодействующих наркотиков; известны способностью облегчать боль. Имеет свой стандарт, несмотря на новые появляющиеся болеутоляющие средства. Морфин сбываются в различных формах, включая микстуры (роксанол), таблетки длительного действия (MSIR и MS-контин), свечи и препараты, вводимые внутрь. Он может применяться как орально, так и вводиться под кожу, внутримышечно или внутривенно, последний метод пользуется популярностью у наркоманов. Толерантность и физическая зависимость появляются очень быстро. Только малая часть морфина, добываемого из опия, употребляется напрямую; большая же его часть перерабатывается в героин и другие производные вещества.

Героин — самый сильный наркотик. В природе не существует, получают синтетическим путем из морфина. Героин очень ядовит, во много раз сильнее морфина по своему наркотическому эффекту и быстрее вызывает привыкание. Для этого достаточно всего 3-5 приемов. Уже через месяц приема героина начинается вторая стадия наркотического пристрастия, когда собственными силами уйти от наркотика уже невозможно, а абстиненция становится ужасающей: «ломка такая, что глаза из ор-

бит выскакивают, тело рвется на части, живот сводит пронзительной болью, все в тумане, только глухие удары по голове ...». Высокая токсичность героина обусловлена тем, что в нем обе свободные гидроксильные группы морфина «закрыты» ацетильными остатками. Попав в организм, эти группы начинают быстро высвобождаться, вследствие чего героин стремительно превращается в морфин, из которого он и был получен. Происходит же это в непосредственной близости от мишеней действия опиатных наркотиков, способствуя усилению наркотического эффекта. Героин, в отличие от большинства других наркотиков, никогда не использовали в медицине. Ни одна фирма мира не производит и не продает его даже для исследовательских целей. Этот наркотик настолько опасен, что вся информация о нем находится под запретом. К сожалению, все это не очень отражается на числе «героиновых» наркоманов, большинство из которых очень быстро оказываются на краю пропасти, балансируя между жизнью и смертью. Так, в США почти миллион человек употребляют героин, причем каждый десятый из них делает это регулярно. Они отдают за несущий им погибель наркотик последнюю рубашку и приносят сверхприбыли могущественной «героиновой» наркомафии. В прошлом героин был почти не известен в России и Беларуси, но сейчас он получил в России довольно широкое распространение, в основном из-за обилия подпольных лабораторий, которые, как правило, кустарными способами изготавливают его из опийной вытяжки или морфина. Подпольный героин обычно загрязнен всевозможными примесями, представляя собой серовато-коричневый порошок с неприятным запахом, горький на вкус (чистый героин — абсолютно белый). Поскольку его синтезируют с использованием уксусного ангидрида, то он пропитан уксусной кислотой, а также применяемыми для экстракции органическими растворителями, оказывающими дополнительное токсическое действие на организм (в основном на печень). Героин чаще всего вводят внутривенно, однако героин с высоким уровнем чистоты также можно нюхать или курить.

Другая форма героина, известная как «черная смола», доступна на западе Соединенных Штатов. Героин «черная смола», который производится только в Мексике, может быть липким, как гудрон для кровельных работ, или жестким, как уголь; его цвет может меняться от темно-коричневого до черного.

Воздействие, которое героин оказывает на наркоманов, предполагает эйфорию, сонливость, дыхательную недостаточность, суженные зрачки и тошноту. О передозировке героина свидетельствуют медленное и поверхностное дыхание, холодная и влажная на ощупь кожа, судороги, кома и возможная смерть.

Гидрокодон (гикодан, лортаб, викодин, туссионекс) — эффективное обезболивающее и противокашлевое лекарство. По опасности привыкания сравним с кодеином. Длительный прием гидрокодона в больших дозах может вызвать слабую эйфорию, а в дальнейшем — болезненное пристрастие. При передозировке появляются головная боль, сухость во рту, общая слабость, сонливость. Развиваются те же симптомы, что при отравлении кодеином. Гидрокодон является активным болеутоляющим средством и лекарством от кашля, которое принимают внутрь. Терапевтическая доза в размере 5-10 мг фармакологически эквивалентна 60 мг морфина, который употребляют внутрь. Продажа и производство этого наркотика значительно возросли за последние годы так же, как и их нелегальное употребление. Фабричные названия следующие: анексия, хикодан, лорцет, лортаб, туссионекс, тилокс и викодин. Они доступны в виде таблеток, капсул и/или сиропов.

Кодеин — содержащийся в опии алкалоид (0,2-1%), так же как и морфин, обладающий наркотическим действием, хотя и гораздо более слабым. Наряду с морфином относится к опиатным наркотикам. Кодеин, в отличие от более токсичного морфина в терапевтических дозах, не вызывает эйфории, редко ведет к привыканию и болезненному пристрастию, не действует на пищеварительный тракт. Все эти качества позволили широко использовать его в медицине в качестве противокашлевого средства (в виде кодеина, основания или кодеина фосфата). Обезболивающий эффект у кодеина в 7 раз ниже чем у морфина, и как анальгетик он практически не применяется. В высоких дозах (0,1-0,2 г) вызывает возбуждение, тошноту, чувство «тяжелой головы», но в отличие от морфина и опия не оказывает снотворного эффекта. Следует отметить, что он относится к числу самых распространённых наркотических средств, которые легко доступны для приобретения во всём мире. Изделия из кодеина можно встретить на нелегальных рынках, чаще всего в сочетании с глютетимидом (дориден) или карисопродолом (сома). Поскольку кодеин входит в состав многих лекарственных препаратов (средства от кашля, популярные болеутоляющие препараты «дикафен», «пенталгин» и «седалгин»), человек может даже не подозревать о своем пристрастии, считая, что ему для нормального самочувствия необходимо «любимое» лекарство, в то время как на самом деле у него уже развилась наркотическая зависимость.

Бупренорфин (бупренекс) — полусинтетическое болеутоляющее вещество, оборот которого ограничен; производят из тебаина. На текущий момент также рассматривается как средство для лечения наркозависимости.

Ещё одно сходное с метадоном вещество — **декстопропоксифен,** впервые произведённый в 1957 г. под фабричной маркой дарвон. Эф-

фективность этого болеутоляющего средства при применении внутрь равна 1/2 и доходит до 1/3 по сравнению с воздействием от кодеина; 65 мг эквивалентны 600 мг аспирина. Декстропропоксифен назначают для облегчения слабой боли. Более чем 100 тонн декстропропоксифена производят в Соединённых Штатах ежегодно, и более чем 25 млн лекарств зарегистрированы как продукты. Этот наркотик ассоциируется с определённым количеством токсических воздействий; находится в десятке наркотиков, которые в соответствии с медицинскими исследованиями способны привести к смерти.

Фентанил — наркотический анальгетик, обладающий достаточно сильным, но кратковременным анальгезирующим эффектом; используется, как правило, в комбинациях с другими препаратами в качестве анальгетика-усилителя. Вызываемый фентанилом обезболивающий эффект достаточен для проведения кратковременной операции. После пробуждения от наркотического сна нежелательных последствий обычно не наблюдают, однако длительное увлечение фентанилом чревато развитием наркомании, причем токсическое действие этого препарата более разнообразно по сравнению с морфином, поскольку по своей химической структуре он имеет с ним мало общего. Впервые появившийся в Бельгии в конце 1950-х годов, фентанил был введён в клиническую практику в 1960-х годах как внутривенное болеутоляющее средство под фабричным названием «сублимайз». Впоследствии были произведены два других аналога фентанила — альфентанил (альфента) — болеутоляющее средство непродолжительного действия (5—10 мин) и суфентанил (суфента) — сильнодействующее болеутоляющее средство, которое применяемое в хирургии сердца. На сегодня фентанил используется для обезболивания и как болеутоляющее средство. Незаконное применение фармацевтического фентанила впервые было осуществлено в середине 1970-х годов в медицинском сообществе и по сей день остаётся проблемой в Соединённых Штатах. По данным литературы более 12 различных аналогов фентанила производились подпольным путём, но были идентифицированы в ходе наркодвижения в Соединённых Штатах. Биологическое воздействие фентанила не отличается от того, которое вызывается героином, с тем исключением, что фентанил может быть в сотни раз сильнее. Фентанил чаще всего используют для внутривенного введения, но, как и героин, его можно курить или нюхать.

Клинические проявления при употреблении опиоидов. Парентеральное введение вещества вызывает анальгезию, безразличие к боли, сонливость, затуманивание сознания, чувство теплоты, тяжести в конечностях и сухости во рту. Как правило, ощущается эйфория («при-

ход»), возникающая через короткое время после внутривенного введения и длящаяся 10-30 мин; затем начинает доминировать седативный эффект («волокуша»). Первый прием может сопровождаться скорее дисфорическим оттенком аффекта, тошнотой и рвотой. Анальгетический эффект достигает максимума через 20 мин после внутривенного и примерно через час после подкожного введения и длится 4-6 ч в зависимости от типа препарата, дозы и стажа наркотизации. Возможны гиперемия и зуд кожных покровов лица, в особенности носа. Отмечаются сужение зрачка, спазм гладкой мускулатуры (включая мочеточник и желчные пути), запоры. Интоксикация к препарату проявляется в виде аллергических реакций, анафилактического шока, отека легких. Передозировка сопровождается замедлением дыхания, брадикардией, снижением реакции на внешние раздражители, снижением температуры и артериального давления. Опиоиды подавляют функцию дыхательного центра в стволе мозга (этот эффект потенцируется фенотиазинами и ингибиторами моноаминоксидазы — МАО, к нему не вырабатывается толерантность). Смерть при передозировке, как правило, связана с остановкой дыхания. Классическая триада передозировки опиатов: кома, зрачки типа «булавочной головки» и подавление дыхания. Условно-смертельная доза при начальной толерантности — 60 мг морфина; постепенное повышение толерантности делает возможным прием нескольких тысяч миллиграммов препарата.

Синдром отмены («ломка») морфина и героина начинается через 6-8 ч после приема последней дозы на фоне не менее 1-2 нед постоянной интоксикации. Наивысшая интенсивность синдрома отмены наблюдается на 2-3-й день, снижаясь в последующие 7—10 дней, хотя отдельные проявления (бессонница, брадикардия) могут сохраняться до нескольких месяцев. Чем более активен опиат, тем быстрее развивается, короче и интенсивнее протекает синдром отмены. Клиническая картина в легких случаях во многом напоминает состояние при гриппе. Помимо основных симптомов, могут отмечаться дисфория, приливы, потеря массы тела, дисрегуляция температуры. Смерть на фоне отмены редка, происходит главным образом вследствие сопутствующего нарушения сердечной деятельности. Стремление к возобновлению приема опиатов редко сопровождает синдром отмены при назначении их как анальгетиков, например при хирургическом вмешательстве. Побочные реакции при злоупотреблении опиатами включают эндокардит, септицемию, легочную эмболию, заражение вирусами гепатита и ВИЧ.

Диагностика. Для постановки диагноза острой интоксикации, помимо общих для F1x.0 проявлений, состояние должно соответствовать следующим критериям.

1. Наличие не менее одного из следующих признаков: апатия; седативный эффект; психомоторная заторможенность или расторможенность; снижение сосредоточенности и памяти, ограничение высших мыслительных функций, снижение умственной продуктивности.

2. Наличие не менее одного из следующих признаков: сонливость, смазанная речь; сужение зрачка (или расширение за счет аноксии при тяжелой передозировке); нарушение сознания (ступор, кома).

3. Для постановки диагноза синдрома отмены, помимо общих для F1x.3 проявлений, состояние должно характеризоваться не менее чем тремя из следующих признаков: стремление к возобновлению приема наркотика; насморк или чиханье; потливость; тошнота, рвота; тахикардия или гипертензия; психомоторное беспокойство; головные боли; бессонница; общее недомогание, слабость; транзиторные зрительные, тактильные или слуховые галлюцинации или иллюзии; большой судорожный припадок.

Лечение. При передозировке вводят антагонист опиатов (налоксон, налорфин — 0,4 г внутривенно, повторно 4-5 раз в течение первых 30-45 мин). В силу кратковременности действия налоксона возможно появление предкоматозного состояния в первые 4-5 ч, что требует тщательного наблюдения за состоянием больного. Использование антагонистов опиатов (налоксон, налтрексон) обрывает эйфоризирующий эффект наркотика, однако сам по себе не обеспечивает мотивации больного к прекращению злоупотребления. В силу того что фармакологическое вмешательство не может окончательно решить психосоциальные проблемы больного, лечебный комплекс всегда должен включать реабилитационные мероприятия.

Психотерапия повышает суммарную эффективность лечебных программ, в особенности при наличии сопутствующей психиатрической патологии. Оптимальные рамки для проведения реабилитации — терапевтическое сообщество, вырывающее больного из привычной среды; персонал такого сообщества в большинстве своем состоит из бывших наркоманов, обладающих навыками тщательного контроля мотивации больного к абстиненции, без которого больные не допускаются к лечению. В группах терапевтического сообщества больные находятся 12-18 мес, пока не смогут вернуться к месту проживания. Целью являются не только достижение абстиненции, но и приобретение полезных социальных навыков, коррекция антисоциальных установок. 70% поступающих прекращают лечение в течение первого года; у остальных достигается достаточно высокий эффект.

F12. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ КАННАБИОИДОВ

Препараты на основе индийской конопли (*Cannabis sativa*) имеют различную наркотическую активность в зависимости от содержания в них наиболее активного из 60 каннабиоидов — дельта-9-тетрагидроканнабиола (ТНС), процентное содержание которого определяет качество циркулирующих на рынке наркотических продуктов. Марихуану называют воротами в мир наркотиков. Первые эксперименты с ней у подростков чаще всего приводят к снижению страха перед переходом к более сильным наркотикам. Употребление обычно начинается в старших классах школы. Факторами риска являются педагогическая запущенность, контакты с антисоциальными субкультурами, депрессивная симптоматика, низкие навыки проблемно-решающего поведения.

Разные сорта конопли произрастают в странах Азии, Африки, Южной Америки, широко культивируются во многих странах мира. В некоторых южных мусульманских странах, где традиционно спиртное запрещено, гашишизмом поражено 60% мужчин в возрасте от 20 до 40 лет. После алкоголизма гашишизм является наиболее распространенным видом наркотизма в мире. Сейчас в России наиболее часто встречается злоупотребление препаратами конопли. Видимо, это связано с их относительной дешевизной и легкой доступностью. Различают следующие формы препаратов конопли.

- высушенная или невысушенная зеленая травянистая часть конопли, которую также называют марихуаной. Это похожие на табак, обычно светлые зеленовато-коричневые мелко размолотые сушеные листья и стебли;
- прессованная смесь смолы, пыльцы и мелко измельченных верхушек конопли (анаша, гашиш, план или хэш) — темно-коричневая плотная субстанция, по консистенции напоминающая охлажденный пластилин; иногда ее тоже так называют (но она менее пластичная), на бумаге оставляет жирные пятна.

Есть и другие, не столь популярные формы. Все препараты конопли имеют довольно резкий специфический запах и горький вкус. Как правило, их курят, забивая в папиросы вместе с табаком. Действующим (активным) веществом конопли является группа алкалоидов под общим названием тетрагидроканнабинолы (англ. аббревиатура — ТНС). Конопля и ее препараты не имеют в России никакого медицинского применения и полностью запрещены для использования.

Клинические проявления. Интоксикация развивается сразу после курения, достигает максимума через 10-30 мин и длится 2-4 ч, хотя психомоторные нарушения могут сохраняться еще несколько часов.

Эффект от перорального приема длится от 5 до 12 ч. Повышаются интроспекция, внушаемость, чувствительность к внешним раздражителям, острота апперцепции, интенсивность восприятия цвета, вкуса и музыки. Возникают ощущения большей насыщенности времени событиями, уверенности в себе, чувство релаксации и парения, отмечается усиление сексуальных побуждений. Курильщик часто может воспринимать себя как бы со стороны, смеясь над возникающими у него симптомами. Возможно появление тревожных состояний, агрессивные импульсы возникают редко. Способность сохранять контакт с действительностью может позволить опытному курильщику скрывать состояние интоксикации от окружающих. В высоких дозах марихуана, подобно галлюциногенам, может вызывать расстройства схемы тела, восприятия пространства и времени. Помимо основных соматических признаков могут отмечаться расширенные зрачки, кашель. При длительном приеме высоких доз обнаруживаются некоторые признаки повышения толерантности и мягких реакций отмены (нарушения сна, тревога, раздражительность, рвота, тремор, потливость, мышечные боли), которые, однако, не представляют больших проблем для опытных курильщиков. Наблюдения над хроническими курильщиками Карибских островов и восточных культур (Ямайка, Египет, Индия) позволяют выделить в качестве основного так называемый амотивационный синдром (пассивность, снижение побуждений, целенаправленной активности и высших мыслительных функций, апатия, увеличение массы тела, неряшливость). Значительно меньшая выраженность синдрома у североамериканских курильщиков позволяет предположить его полиэтиологичность, участие социокультурных и личностных факторов. Пероральный прием может быть пусковым фактором для появления делирия, транзиторных бредовых синдромов. Отставленные эпизоды интоксикации, возникающие вне курения, обычно следуют за предшествовавшим употреблением галлюциногенов. Длительный прием может сопровождаться обтурацией легочных путей, эмфиземой, повышенным риском рака легких. Диагноз острой интоксикации ставят на основании соответствия состояния следующим критериям, помимо общих для F1x0.

1. Наличие не менее одного из нижеперечисленных признаков: эйфория и расторможенность; тревога, беспокойство; подозрительность или параноидальные представления; ощущение замедления течения времени; снижение целенаправленности мышления; снижение сосредоточенности; снижение быстроты реакций; слуховые, зрительные или осязательные иллюзии; галлюцинации при сохранной ориентировке; деперсонализация или дереализация; снижение умственной продуктивности.

2. Наличие не менее одного из следующих признаков: повышение аппетита, жажда; сухость во рту; симптомы конъюнктивита; тахикардия.

Лечение. Специфического лечения от злоупотребления каннабиоидами не существует. При использовании наркотика как средства снятия тревоги и депрессии внимание должно быть обращено на сопутствующую психическую патологию. Решающей является коррекция социальной жизни, семейных отношений. Контроль абстиненции включает периодическое определение соответствующих метаболитов в моче.

F13. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ СЕДАТИВНЫХ ИЛИ СНОТВОРНЫХ ВЕЩЕСТВ

Не все снотворные препараты являются наркотическими в юридическом смысле этого слова, но все снотворные и успокаивающие лекарства способны вызывать зависимость и могут обнаруживать свойства наркотиков. Наиболее опасными среди современных снотворных являются производные барбитуровой кислоты (барбитураты) типа барбамила, фенобарбитала и т.д. Другие снотворные, даже те, которые продаются в аптеках более или менее свободно (бензодиазепины — феназепам, радедорм, реланиум, элениум; препараты других химических групп — имован, донормил), при длительном употреблении или превышении рекомендованных доз могут породить психическую и физическую зависимость. Исторически сложилось, что люди почти всех культур принимали химические вещества для того, чтобы вызвать сон, снять стресс и успокоить волнение. В то время как алкоголь относится к одним из самых универсальных средств для реализации вышеуказанных целей, появились сотни других веществ, которые приводят к расстройству центральной нервной системы. Эти лекарства называют следующим образом: «дауны», успокоительные и снотворные средства, незначительные транквилизаторы и лекарства против повышенной тревожности. По сравнению со многими другими классами наркотиков, но за исключением метаквалона, депрессанты достаточно редко производят в подпольных лабораториях. Как правило, законно произведенные фармацевтические изделия предполагаются для продажи на нелегальном рынке.

Хотя определенное количество депрессантов (например, хлоралгидрат, глютетимид, мепробамат и метаквалон) играли достаточно важную роль как успокоительные средства, две главные группы депрессантов доминировали на легальном и нелегальном рынках около целого века. Сначала это были барбитураты, а сейчас это бензодиазепины. Барбитураты были очень популярны в первой половине XX-го века. Если их

употреблять в умеренных количествах, эти лекарства приводят к чувству опьянения, которое напоминает алкогольное опьянение. В симптомы входят: невнятная речь, потеря координации движений и неспособность трезво мыслить. В зависимости от количества дозы, частоты и продолжительности употребления у некоторых людей может быстро развиться толерантность, физическая и психологическая зависимость от барбитурата. С развитием толерантности грань безопасности между эффективной дозой и летальным исходом становится очень узкой. Для того чтобы получить тот же самый уровень опьянения, толерантный наркоман должен повысить дозу до более высокого уровня, но этот уровень уже может привести к коме или даже к смерти. Хотя многие наркоманы употребляли барбитурат терапевтически без какого-либо вреда, обеспокоенность по поводу возможности появления пристрастия к барбитурату, а также постоянно возрастающее количество смертей, связанных с ним, привело к появлению альтернативных лекарственных препаратов.

Бензодиазепины впервые появились в лечебной практике в 1960-х годах. Рекламируемые как безопасные антидепрессанты с меньшим уровнем возможности появления зависимости, сегодня на эти лекарства выписывают около 30% рецептов. Только недавно медики начали осознавать то, что бензодиазепины могут привести ко многим нежелательным последствиям, как и барбитураты. Ряд токсических воздействий на центральную нервную систему прослеживается при применении высокой дозы бензодиазепина. Они включают в себя головную боль, раздражительность, ухудшение памяти, депрессию, бессонницу.

Длительное употребление может привести к физической зависимости даже при применении рекомендованных доз. В сравнении с барбитуратами, большие дозы бензодиазепинов очень редко приводят к фатальному исходу, если они не будут смешиваться с другими лекарствами или алкогольными напитками. Хотя и подтверждено документами, что пристрастие к бензодиазепинам может возникнуть даже на начальной стадии, употребление этих лекарств обычно происходит как часть употребления многих других лекарств. Например, наркоманы, употребляющие героин или кокаин, будут принимать бензодиазепины и другие депрессанты для того, чтобы усилить воздействие от дозы или заменить воздействия, которые возникают при перевозбуждении или наркотической ломке.

Эпидемиология. Все снотворные и седативные средства потенцируют действие друг друга и алкоголя. Существуют разные стереотипы злоупотребления. Один из них — получение пациентами, преимущественно среднего возраста, постоянного доступа к препаратам через вра-

чей в рамках терапии тревоги, бессонницы. Они могут выписывать лекарства у нескольких врачей одновременно, лекарственная зависимость часто подолгу остается незамеченной окружающими вплоть до появления физических признаков злоупотребления. Препараты могут эпизодически использоваться подростками для получения седативного или эйфорического эффекта. Их используют наркоманы для внутривенного введения, поскольку они дешевле героина и способны потенцировать эффект слабых опиатов. Алкоголики употребляют их для усиления интоксикации или смягчения синдрома отмены. Злоупотребляющие стимуляторами используют их для снятия излишнего возбуждения. Диазепам используют кокаинисты для смягчения синдрома отмены.

Клинические проявления. Интоксикация субъективно воспринимается как чувство приятной, теплой сонливости, малые ее степени напоминают алкогольную интоксикацию. Помимо основных, симптомы включают снижение целенаправленности мышления и памяти, замедление речи и понимания, эпизоды сексуальной расторможенности, акцентуацию основных черт личности. Общая заторможенность исчезает через несколько часов, но нарушения тонкой моторики, мышления и аффекта могут сохраняться в течение 10-20 ч. На фоне дисфории могут отмечаться транзиторные параноидные представления и суицидные тенденции. Физические признаки могут включать диплопию, страбизм, снижение артериального давления и высоты сухожильных рефлексов. Смерть может наступить в результате самоубийства, несчастного случая или ненамеренной передозировки (летальная доза для опытного наркомана может быть при определенных условиях не выше, чем для новичка). Эти препараты чаще других используют при реализации суицидных тенденций. Смерть наступает на фоне глубокой комы, остановки дыхания и сердечной деятельности. При регулярном приеме вырабатывается повышенная толерантность. Доза опытного наркомана составляет 1,5-2 г в день. Физическая зависимость развивается в результате приема низких доз (10-40 мг/сут) в течение нескольких лет или высоких доз всего за несколько недель или месяцев. Прием доз выше терапевтических в течение нескольких недель и более становится предпосылкой для возникновения синдрома отмены, характеризующегося тревогой, потливостью, снижением аппетита, повышением температуры вплоть до делирия (клинически не отличимого от алкогольного), амнестического синдрома и комы. Наибольшей интенсивности синдром достигает на 2-3-й день абстиненции. Судорожные проявления всегда предшествуют делириозным. Симптомы держатся 2-3 дня, реже до 2 нед. В отличие от барбитуратов бензодиазепины имеют более высокий порог безопасности. Они в меньшей степени угнетают дыхательный

центр, смертельная доза соотносится с наркотически эффективной, как 200:1. Принимаемые с суицидной целью высокие дозы (более 2 г) вызывают сонливость, атаксию, иногда спутанность, сознательность, не оставляя резидуальных следов. У лиц с низкой фрустрационной толерантностью бензодиазепины могут давать растормаживающий эффект и вызывать агрессивное поведение. Поскольку уровень достигаемой эйфории ниже, возникновение пристрастия относительно меньше, что не исключает возможности повышения толерантности и возникновения синдрома отмены.

Суточная доза опытного наркомана может составлять 1-1,5 г диазепама. Синдром отмены развивается на фоне суточной дозы порядка 40 мг, но может наблюдаться и на терапевтических дозах (1,0-2 мг), если препарат принимался свыше месяца. Препараты с большой длительностью действия (диазепам) дают более отставленный синдром отмены (на 5-7-й день). Судорожные проявления могут быть первым признаком неожидавшегося синдрома отмены бензодиазепинов. Симптомы отмены включают тревогу, онемение конечностей, дисфорию, повышенную чувствительность к свету и звуку, тошноту, потливость, подергивания мышц. Синдром отмены не обязательно сопровождается стремлением к возобновлению приема препарата. В связи с медленным выведением бензодиазепинов из организма признаки отмены могут сохраняться до нескольких недель.

Диагноз острой интоксикации основан на общих для F1x.0, а также следующих критериев.

1. Наличие не менее одного из следующих психических признаков: эйфория и расторможенность; апатия, седативный эффект; конфликтность, агрессивное поведение; эффектная неустойчивость; снижение сосредоточения; антероградная амнезия; нарушения психомоторики; снижение умственной продуктивности.

2. Наличие не менее одного из следующих соматоневрологических признаков: неуверенность походки; отрицательная проба Ромберга; смазанная речь; нистагм; нарушения сознания (сопор, кома); кожные эритемы, пустулы.

Диагноз синдрома отмены ставят на основании общих для F1x.3 критериев, а также наличия не менее трех из следующих признаков: тремор пальцев вытянутых рук, кончика языка или век; тошнота, рвота; тахикардия; ортостатическая гипотония; психомоторное беспокойство; головные боли; бессонница; слабость, недомогание; транзиторные зрительные, осязательные или слуховые галлюцинации или иллюзии; параноидные представления; большой судорожный припадок. Диагноз дополнительно подтверждается специфическими лабораторными методами.

Лечение. Выведение из состояния отмены рекомендовано начинать в стационарных условиях. В состоянии комы или при выраженных признаках интоксикации назначать барбитураты не рекомендуется. При снятии умеренно выраженного синдрома отмены методом проб подбирают дозу препарата, позволяющую достичь мягкого седативного эффекта. После удержания его в течение 1-2-х дней дозу постепенно снижают (не менее чем на 10% в день, последние 10% дозы отменяются постепенно в течение 3-4-х дней). При возобновлении признаков отмены снижение дозы должно быть постепенным. Барбитураты кратковременного действия целесообразно замещать препаратами с более долговременным эффектом (фенобарбитал). Замещение барбитуратов бензодиазепинами нецелесообразно ввиду риска замены одной зависимости на другую. При психологическом дефиците проблемно-решающего поведения наркотик, безусловно, в какой-то мере помогает справиться с внутренним напряжением, тревогой, чувством собственной малоценности. По этой причине на выходе в полную абстиненцию больному необходимы соответствующие психосоциальные мероприятия, в противном случае он будет обречен вернуться к приему наркотика. Профилактика злоупотреблений требует ориентировки врача на назначение препаратов в течение короткого времени при наличии специфической терапевтической мишени. Врач должен настороженно относиться к таким косвенным признакам злоупотребления, как посещения других врачей, просьбы о повышении доз, о выписке новых рецептов взамен утерянных.

F14. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ КОКАИНА

Кокаин — производное растения коки (*Erythroxylon coca,* родина — Центральная Америка), листья которой индейцы издавна использовали для жевания с целью получения стимулирующего эффекта и снижения чувства голода. Кокаин входил в первоначальную формулу напитка кока-колы и до настоящего времени применяется в медицине как местный анестетик. В связи с удешевлением процесса изготовления употребление кокаина с конца 70-х годов неуклонно растет. Психологическим механизмом, предрасполагающим к употреблению кокаина, является стремление к повышению самоутверждения, социального статуса и к бегству от депрессии.

Его всячески пропагандировал известный немецкий психиатр Зигмунд Фрейд, рассматривающий кокаин в качестве высокоэффективного лекарства, способного излечивать тяжелые психические расстройства. Все это, в конечном итоге, оказалось заблуждением, и вскоре из-за своей высокой токсичности и склонности вызывать тяжелую форму

наркомании — кокаинизм этот наркотик был запрещен для использования в клинике. Основу кокаина переделывают в порошок (это обычно гидрохлорид кокаина), растворяя его с другими веществами. Веществами, чаще всего используемыми в ходе этого процесса, являются сахарозы и местные анестетики, как лидокаин.

Смертельная доза кокаина составляет чуть более грамма, хотя смерть может наступить и от приема меньших его количеств (0,1-0,3 г). Высокие дозы кокаина вызывают сначала опьяняющее веселье, галлюцинации, которые затем сменяются бредом, страхом, потерей вкусовых и слуховых ощущений, переходящими в конвульсии и паралич.

По своей химической природе кокаин является слабым основанием и может существовать в двух формах в виде свободного основания или в виде соли (обычно гидрохлорида). Наркоторговцы продают и тот, и другой. Гидрохлорид кокаина — хорошо растворимый в воде порошок горького вкуса, как правило, содержит много примесей, иногда настолько много, что самого кокаина в нем меньше 10 %.

Другая форма кокаина — свободное основание — представляет собой бесцветные кристаллы. Эту форму можно курить, поскольку при нагревании кристаллы легко возгоняются. В процессе возгонки они слегка потрескивают, издавая звуки, напоминающие слово «крэк». Отсюда и пошло слэнговое название такой формы кокаина.

К основным способам применения кокаина относятся следующие: вдыхание, введение вовнутрь и курение (включая кокаин без основы и крэк). Нюханье — это вдыхание кокаинового порошка через нос, где он всасывается в поток крови сквозь носовые ткани. Введение во внутрь подразумевает использование иглы, чтобы наркотик попал сразу в кровь. Курение включает в себя затягивание парами кокаина или дымом, которые попадают в легкие, где они поглощаются потоком крови так же быстро, как и при введении вовнутрь.

Наркоторговля. Поставки кокаина из Южной Америки, перевозимые через Мексику или Центральную Америку, обычно транспортируются сухопутно или по воздуху на специальные участки в северной Мексике. Кокаин также перевозят в маленьких, спрятанных килограммовых количествах через границу курьерами, известными как «мулы», которые въезжают в страну легально или нелегально через необозначенные пункты вдоль границы. Наркоторговцы из Колумбии также начали применять новый метод сокрытия наркотиков, добавляя химические компоненты к гидрохлориду кокаина для производства «черного кокаина». Кокаин в этом веществе невозможно обнаружить стандартными химическими тестами или с помощью специально обученных собак. Наркоторговцы в США используют разнообразные способы контрабанды:

сбросы с самолетов по 500-700 кг наркотиков на Багамские острова или на побережье Пуэрто-Рико, передачу посреди океана с корабля на корабль 500-2000 кг наркотика и коммерческие грузы кокаина через порт Майами. Корабли с насыпным грузом также используют для контрабанды кокаина в назначенные места в районе западной части Карибского залива Мексики. Эти судна — обычно грузовые, размером от 150 до 200 футов, которые везут груз массой примерно 2,5 метрической тонны. Коммерческие судна для ловли рыбы также используют для операций контрабанды. В районах с высоким объемом транспорта, относящегося к сфере развлечений, контрабандисты используют те же самые типы судов, как лодки, которые применяются и местным населением.

Клинические проявления. Главным фармакодинамическим эффектом кокаина является блокада рецепторов допамина, серотонина и эпинефрина. Неясна природа специфической активации кокаином мезокортикальных допаминергических структур.

Признаками острой интоксикации могут быть импульсивное сексуальное и психомоторное возбуждение, часто напоминающее гипоманиакальное состояние, снижение сосредоточенности, бессонница. Признаки интоксикации спонтанно купируются в течение 48 ч, однако сопровождающее отмену состояние дисфории и повышенной усталости легко снимается кокаином, алкоголем или седативными средствами, что стимулирует к повторным злоупотреблениям. Характерным поведенческим признаком является стремление, будучи в социальном окружении, часто уединяться для приема наркотика. Многие использующие кокаин, контролируя его употребление, длительное время избегают физической зависимости, однако распространенное в 70-е годы мнение о том, что кокаин ее не вызывает, оказалось ошибочным. Период формирования зависимости составляет 4 года у взрослых и 1,5 года у подростков. Психологическая же зависимость развивается очень быстро и может появиться после однократного приема.

Кокаиновый психоз клинически проявляется нарушением сознания и психомоторным возбуждением. Возможно опасное для окружающих агрессивное поведение. Тактильные галлюцинации часто сопровождаются ощущением ползающих под кожей насекомых. При длительном интраназальном приеме развиваются хронический ринит, изъязвление слизистой оболочки носа вплоть до некроза носовой перегородки вследствие сосудистого спазма. Снижение уровня серотонина способствует появлению депрессии и суицидных тенденций на фоне синдрома отмены. Пик синдрома отмены наступает на 2-4-й день после прекращения приема, хотя отдельные симптомы (депрессия, раздражительность) могут сохраняться до нескольких недель.

Лечение. При острой кокаиновой интоксикации назначают оксигенацию легких (при необходимости под давлением) в позе Тренделенбурга. При наличии судорог внутривенно вводят диазепам (5-10 мг). Последний показан также при наличии тревоги с гипертензией и тахикардией. Возможно также введение антагониста симпатомиметического эффекта кокаина — пропранолола (ежеминутно внутривенно 1 мг до 8 мг), хотя он не является защитой от смертельных доз или средством лечения тяжелой передозировки. Возникновение психотической симптоматики является показанием к назначению нейролептиков. Пребывание в стационаре при выведении из состояния интоксикации имеет, в частности, целью предотвращение доступа к препарату и контроль суицидных тенденций. Терапия сном (лоразепам) позволяет улучшить субъективное перенесение симптомов отмены. В некоторых случаях эффективными для снятия абстиненции являются трициклические антидепрессанты, ингибиторы МАО и литий (при цикличности аффекта). Психотерапию и реабилитацию проводят, как при алкоголизме. Важно способствовать замещению иллюзивного психологического эффекта более реалистичным самоутверждением больного в социальной жизни. Интерперсональная терапия фокусируется на анализе коммуникативного поведения, специфических ситуаций, являющихся пусковыми моментами для наркотизации. В состоянии кокаиновой абстиненции заместительная алкоголизация чревата рецидивом кокаинизма.

F15. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ СТИМУЛЯТОРОВ, ВКЛЮЧАЯ КОФЕИН

Психостимуляторы — довольно разнородная группа веществ с одним объединительным признаком: в результате их употребления ускоряется темп мышления (при этом суждения становятся легковесными, поверхностными, менее обдуманными). Часть препаратов этой группы способна также искажать восприятие окружающего, поэтому близко граничит с галлюциногенами. Существуют психостимуляторы растительного происхождения (кока, эфедра, кола), однако у нас они встречаются в основном в виде химических субстанций (порошков) или таблеток. Психостимуляторы — это самый настоящий допинг, нарушающий обмен нейромедиаторов дофамина и норадреналина в нервных клетках. Все они имеют общие черты:

- резко активизируют симпатическую нервную систему, что притупляет чувства усталости и неуверенности в себе, вызывает бессонницу, агрессивность и подозрительность;

- резко увеличивают частоту сердечных сокращений и повышают артериальное давление;
- снижают аппетит. При этом энергия, необходимая для активизации жизненных систем, черпается из резервных запасов организма. Сами же резервы при употреблении психостимуляторов сравнивают с подхлестывающим кнутом, которым лошадь заставляют скакать, несмотря на усталость.

Стимуляторы иногда относят к разряду «веществ высшего класса», которые ликвидируют чувство усталости при решении как умственных, так и физических задач. К двум чаще всего употребляемым стимуляторам относят никотин, который содержится в табачной продукции, и кофеин — активный ингредиент кофе, чая, некоторых безалкогольных напитков и многих лекарств, на которые не выписывают рецепты. При употреблении умеренных доз этих веществ·они облегчают недомогание и повышают бдительность. Хотя применение этих продуктов стало частью нашей культуры, осознание их пагубного воздействия привело к быстрому увеличению появления продуктов без содержания кофеина и попыткам отбить охоту к курению. Определенное количество стимуляторов, однако, включены в Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Республике Беларусь. Некоторые из этих контролируемых веществ можно получить по рецепту и употреблять законным образом для лечения ожирения, нарколепсии и расстройств, связанных с дефицитом внимания. Рассматривая их в качестве наркотиков, стимуляторы часто принимаются для того, чтобы произвести чувство хорошего расположения духа, повысить самооценку, усовершенствовать умственную и физическую производительность, повысить активность, снизить аппетит, привести к длительному бодрствованию и ощущению «кайфа». Они рассматриваются в категории самых сильнодействующих веществ, при употреблении которых очень легко обрести зависимость. Стимуляторы поступают в продажу как из законных источников, так и подпольно изготавливаются специально для продажи на нелегальном рынке. Их принимают внутрь, нюхают, выкуривают и вводят внутрь. Курение, нюханье или введение стимуляторов внутрь производит мгновенное ощущение, называемое «бросок» или «вспышка». Употребление стимуляторов часто сравнивают с употреблением алкоголя, что подразумевает потребление больших доз стимуляторов в единичном случае. Те, кто употребляет много стимуляторов, могут вводить их через несколько часов, продолжая до того момента, пока они не употребят все свои запасы наркотика или не дойдут до стадии бредового состояния, психоза или физического истощения. В течение периода упот-

ребления больших доз все другие увлечения становятся второстепенными при восстановлении первичного состояния эйфорического «броска». Толерантность может возникнуть быстро, кроме того, появляется физическая и психологическая зависимость. Внезапное прекращение употребления даже после недельного применения чаще всего сопровождается возникновением депрессии, тревожности и сильной усталости («крушения»).

Для всех психостимуляторов (однако больше для тех, которые вводят внутривенно) характерен особый режим наркотизации. Он напоминает алкогольные запои. Если наркотиков много и денег на их приобретение достаточно, и больной не хочет или не способен ограничить дозы, то он начинает принимать зелье в возрастающих количествах через постоянно уменьшающие промежутки времени. В конце «запоя» интервалы между инъекциями могут составлять всего 20 мин. Такой «запой» продолжается несколько суток, все это время больной не спит. Однако ресурсы организма неизбежно истощаются, и в один далеко не прекрасный момент очередная доза уже не способна оказать стимулирующее действие. Наркоман засыпает на сутки-двое. Просыпается разбитым, вялым, подавленным и раздражительным. Наркотиков в это время не хочется — он должен просто восстановить силы. Несколько суток он приходит в себя, а после этого цикл повторяется сначала. В результате злоупотребления любыми психостимуляторами быстро наступает дефицит жизненных ресурсов организма (из-за сниженного аппетита и повышения обмена веществ). Внешне дефицит проявляется в виде общего истощения, худобы и старения кожи. Терапевтические уровни от стимуляторов могут привести к веселому состоянию, продолжительному бодрствованию и потере аппетита. Эти воздействия усиливаются при употреблении больших доз стимуляторов. К физическим эффектам относятся следующие: головокружение, толчки, головная боль, красноватая кожа, боль в груди с сильным сердцебиением, чрезмерное потение, рвота и спазмы в животе, которые являются результатом приема слишком большой дозы за один раз или употребления больших доз через продолжительный период времени. В число психологических эффектов входят волнение, враждебность, паническое состояние, агрессия и тенденция к совершению убийств или самоубийства. При передозировке, если не было медицинского вмешательства, сильный жар, конвульсии и сердечно-сосудистый коллапс могут привести к смерти. Из-за того, что случайная смерть иногда происходит в силу воздействия стимуляторов на сердечно-сосудистую систему и на систему регуляции температуры тела, физическое напряжение повышает риск употребления стимуляторов.

Амфетамин, декстроамфетамин и метамфетамин в совокупности относятся к классу амфетаминов. Их химические свойства и действия так похожи, что даже опытные наркоманы затрудняются сказать с точностью, какой наркотик они приняли. Амфетамин впервые поступил в продажу в 1930-х годах как бензедрин и продавался в розницу в качестве ингалятора для лечения насморка. К 1937-му году амфетамин стал доступен в продаже по рецептам в виде таблеток и принимался при нарколепсии и минимальной мозговой дисфункции, которая сегодня называется расстройством гиперактивности при дефиците внимания. В течение Второй мировой войны амфетамин широко использовался для поддержания воли у сражавшихся бойцов; тогда же стали доступны декстроамфетамин (декседрин) и метамфетамин (метедрин). Как только амфетамин распространился, тогда же увеличилось и его злоупотребление. Амфетамины стали панацеей для «дальнобойщиков» при завершении их долгих маршрутов с исключением опасности заснуть, для контроля над массой тела, для помощи атлетам лучше заниматься и тренироваться дольше и для лечения умеренной депрессии. Внутривенное введение амфетамина распространилось и стало известно под названием «скоростные чудачества». С течением времени стало очевидно, что злоупотребление этими наркотиками превысило большинство терапевтических употреблений этих лекарств. Повышенные меры контроля начали использовать с 1965 г. при принятии поправок к законам о продуктах питания и лекарствах с целью сдерживания продажи амфетамина на черном рынке. Многие фармацевтические изделия из разряда амфетаминов были сняты с продажи на рынке, и доктора стали прописывать те, которые оставались менее распространенными в продаже. Для того чтобы удовлетворить постоянно возрастающую потребность рынка в амфетамине, подпольные лаборатории начали «расти, как грибы», особенно лаборатории по производству метамфетамина на западном побережье США. На сегодня большая часть амфетамина, распространяемого на черном рынке, производится в подпольных лабораториях. Чаще всего амфетамины используют для наружного применения или введения путем инъекций. Однако появление «льда» (сленговое название кристаллического гидрохлорида метамфетамина) содействовало распространению курения как еще одного способа приема этого лекарства. Можно провести такую параллель: «крэк» — разновидность кокаина для курения, «лёд» — выкуриваемый метамфетамин. Оба наркотика обладают высокой степенью развития зависимости и, кроме того, токсичны. Воздействия от амфетаминов, в особенности метамфетамина, схожи с эффектами от кокаина, но их начало протекает гораздо медленнее, а продолжительность их действия гораздо дольше. В общем, хроническое

употребление производит психоз, который напоминает шизофрению и характеризуется паранойей, сыпью на коже, озабоченностью своими думами, слуховыми и визуальными галлюцинациями. Жестокое и рассеянное поведение очень часто наблюдается у хронических потребителей амфетамина.

В западной Африке и на Арабском полуострове получил распространение психостимулятор «кат» — свежие молодые листья куста ката эдулиса потреблялись главным образом там, где культивируется это растение. Жевание ката приравнивается к употреблению кофе и употребляется почти в том же социальном контексте. Если его жевать в умеренных количествах, то кат снимает усталость и понижает аппетит. Принудительное применение может привести к маниакальному поведению с грандиозными галлюцинациями или болезни параноидного типа, которая иногда сопровождается галлюцинациями. Кат был привнесен в Соединенные Штаты и другие страны для употребления эмигрантами из стран-поставщиков. Он содержит определенное количество химических веществ, среди которых имеются две подконтрольные субстанции: катинон и катин (список I — Психотропные вещества). Как только листья созревают и высыхают, катинон перерабатывают в катин, который в значительной степени понижает его стимулирующие свойства.

Эфедрин — алкалоид, получаемый из эфедры хвощевой, относится к наркотическим веществам, вызывающим сильное возбуждение центральной нервной системы, близок как по химической структуре, так и по действию на организм фенамину, который является его синтетическим аналогом. Эфедрин, как действующее начало, входит в состав многих лекарств (солутан, мазь «Сунореф»), используемых для повышения давления, при бронхиальной астме, коклюше, крапивнице, при отравлении снотворными и некоторыми наркотиками, вызывающими расширение кровеносных сосудов. Стимулирующие свойства эфедрина были известны еще 5 тыс. лет назад китайцам. Из-за особенностей действия на организм (привыкание, эйфория, галлюцинации) эфедрин попал в сферу интересов наркоманов, которые употребляют его в виде внутривенных инъекций. Наркотический эффект развивается уже через 15-20 мин после введения и длится 4-8 ч. При повторных приемах продолжительность действия наркотика сокращается, а стремление ввести его вновь возрастает. Иногда введение препарата повторяют по 8-10 раз в сутки. В результате дозы наркотика достигают 4-6 г/сут. Действие этого вещества вызывает сухость во рту, учащение пульса, повышается настроение, теряется чувство времени, хочется много говорить, общаться с людьми. Через некоторое время после отравления эфедрином наступает резкий спад самочувствия и настроения, отмечаются слабость,

разбитость и вялость, появляется раздражительность, озлобленность, сильная депрессия. Могут возникнуть идеи самоуничижения, которые способны толкнуть наркомана на самоубийство.

Эфедра хвощевая — густоветвистый кустарник высотой до 1,5 м из семейства эфедровых *{Ephedra equisetina*), произрастающий в горных районах Казахстана и Средней Азии на открытых щебнистых осыпях и каменистых склонах на высоте 1000-1800 м над уровнем моря. В качестве лекарственного сырья используется трава эфедры хвощевой, которая содержит стимулирующий нервную систему алкалоид эфедрин. Наркотические свойства эфедрина, известные еще в Древнем Китае, привели к тому, что сейчас районы произрастания эфедры строго контролируются. Лекарства, содержащие эфедрин, отпускаются только по рецепту.

Клинические проявления. Наиболее известными стимуляторами нервной системы являются амфетамины: декстроамфетамин (декседрин), метамфетамин (метедрин), метилфенидат (риталин). Фармакодинамический эффект обеспечивается вмешательством в метаболизм серотонина, норэпинефрина и (в большей степени, чем кокаин) допамина. Стимуляторы обычно принимают внутрь, хотя некоторые больные прибегают и к внутривенному введению. Небольшие дозы вызывают быстрое улучшение самочувствия, повышение умственной продуктивности, снятие чувства усталости и голода, снижение болевого порога. Этим оправдывается медицинское применение препаратов при расстройствах сосредоточенности у детей и взрослых, ожирении, а также для потенцирования действия антидепрессантов. Группы повышенного риска злоупотребления — пациенты, лечащиеся от ожирения, профессиональные спортсмены, водители на дальних рейсах. При повышении толерантности суточная доза может достигать 1 г; условно-смертельная доза составляет 120 мг.

Симптомы острой интоксикации и отмены в целом идентичны таковым при употреблении кокаина. Кроме основных причин соматических признаков, в состоянии интоксикации могут отмечаться: игра вазомоторов, цианоз, мелкие кровоизлияния, субфебрилитет, бруксизм (скрежетание зубами), затруднения дыхания, тремор, атаксия; в выраженных случаях — коматозное состояние. Психические проявления могут включать беспокойство, дисфорию, раздражительность, внутреннее напряжение, логорею, бессонницу, нарушения схемы тела, тревогу, спутанность. Характерным признаком синдрома отмены кофеина может быть постоянная или пульсирующая головная боль, развивающаяся через 15-18 ч после приема последней дозы. Смерть от передозировки наступает на фоне гипертермии, судорожных проявлений и сердечно-сосу-

дистой недостаточности. Наиболее опасным и характерным симптомом отмены является депрессия с суицидными тенденциями. Психотические интоксикационные эпизоды характеризуют гиперактивность, гиперсексуальность, преобладание зрительных галлюцинаций над слуховыми, иногда расстройства мышления.

Лечение. При лечении синдрома отмены может оказаться необходимой госпитализация для контроля суицидного и социально опасного поведения. Высокая степень зависимости от препарата делает психотерапию особенно трудной.

F16. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ

Галлюциногены (психоделики, психомиметики) — не вполне удачное обозначение группы веществ, насчитывающей свыше 100 природных и синтетических препаратов. Более точный термин веществ этой группы — «наркотики, изменяющие сознание», так как зачастую они не вызывают галлюцинаций, а искажают самоощущение использующего человека. Наиболее известные из природных — псилоцибин, получаемый из грибов, и мескалин, производимый из определенного типа кактуса; из синтетических — диэтиламид лизергиновой кислоты (LSD), дипропилтриптамин (DPT) и 3,4-метилендиоксимемфетамин (MDMA, известный также как экстази). Галлюциногены вмешиваются в метаболизм катехоламинов, допамина, ацетилхолина, серотонина и ГАМК, вызывая растормаживание деятельности затылочных областей мозга и лимбических структур. Для некоторых препаратов, возможно, имеются зоны специфически чувствительных рецепторов мозга.

Употребление галлюциногенов в значительной мере подвержено социокультурным влияниям. Наибольшая их популярность в США и Европе приходится на 60-70-е годы, когда они считались одним из символов молодежной субкультуры. Качество и продолжительность субъективных ощущений при их приеме зависят от типа препарата. Так, для действия MDMA более характерны аффективные изменения; наиболее широкий спектр перцептивных нарушений характерен для LSD. Эффект наступает в пределах часа после перорального приема и сохраняется 8–12 ч; действие других препаратов сохраняется от нескольких часов до нескольких дней.

Помимо основного эффекта галлюциногенов — искажения восприятия окружающего мира и самоощущения, практически все они вызывают сдвиг настроения в сторону улучшения (иначе бы их никто и не принимал). Например, они способны вызвать иллюзию необыкновенной легкости и умения летать, что, конечно, было бы приятным. Более ин-

теллектуальные потребители считают, что галлюциногены могут «расширить сознание» и помочь понять «сокровенный смысл вещей», и пытаются с их помощью «продвинуться» в понимании сути миров — внешнего и внутреннего. В любом случае опьянение галлюциногенами кажется субъекту забавным, хотя при этом он, возможно, совершает далеко не забавные поступки. Все эти «чудеса» наркотики из группы галлюциногенов вызывают, нарушая химические и физиологические реакции на уровне нейромедиаторов. В основном они затрагивают обмен серотонина, дофамина и ацетилхолина — крайне важных для мозга субстанций, отвечающих не только за психику, но и за физиологию человека. При этом, как ни прискорбно, после каждой интоксикации в медиаторных системах остаются поначалу малозаметные изменения, которые от раза к разу накапливаются и в итоге приводят к тяжелой психической патологии. Препараты группы галлюциногенов исключительно агрессивны в отношении головного мозга. Фактически интоксикация любым галлюциногенным препаратом является искусственно вызванным психозом. Именно поэтому вещества данной группы у специалистов фармакологов называются психозлептиками (т.е. «разрушающими психику»). Тот же самый LSD, который с таким энтузиазмом глотают наркоманы, в США был принят на вооружение в качестве боевого отравляющего вещества и рассчитан на поражение живой силы противника во время войны. LSD и все остальные галлюциногены вмешиваются в работу нескольких типов синапсов и полностью дезорганизуют ее. После однократного приема обычной (десятитысячные доли грамма) дозы деятельность синапсов и нейронов остается нарушенной в течение 3-4-х дней. После элиминации LSD из мозга многие клетки уже не могут восстановить нормальное функционирование синапсов.

Действие наркотика довольно непредсказуемо, а на людей, психика которых не слишком устойчива, он может повлиять фатально. Искажения самоощущения и галлюцинации могут привести к появлению чувств страха и тревоги, из-за чего наркоманы становятся агрессивными. При этом повреждения, которые вызывают LSD, фенциклидин и галлюциногенные грибы, с каждым разом накапливаются и становятся все тяжелее. Со временем наркоман теряет энергичность, жизнерадостность и способность совершать целенаправленные действия. Им на смену приходят периодические состояния паники, устрашающие галлюцинации и неконтролируемая агрессивность.

LSD (диэтиламид лизергиновой кислоты) — сильный галлюциноген, содержащийся в грибе — паразите спорыньи, поражающем колосья ржи. Случаи смертельных отравлений людей алкалоидами спорыньи, среди которых лизергиновая кислота и ее производные зани-

мают ведущее место, наблюдались еще в самом начале выращивания ржи и подробно описаны в средневековых трактатах. Тогда от «злых корчей», которые начинались у отравившихся, погибало людей не меньше, чем от чумы и холеры. Эти жертвы то относили на счет «нечистой силы», то принимали за неизвестную инфекцию. Главный же виновник отравлений — алкалоид LSD, производное лизергиновой кислоты, был открыт и изучен лишь в 1943 г. швейцарскими фармакологами Гофманом и Штолем. Ученые обнаружили, что это вещество обладает сильными галлюциногенными и наркотическими свойствами, в больших дозах вызывая сильнейший психоз. До 1965 г. LSD ограниченно применялся в медицине (в основном для лечения психических расстройств и алкоголизма), но вскоре стало очевидно, что он приносит вреда больше, чем пользы. LSD был запрещен, но его известность была к тому времени велика, чем и воспользовалась наркомафия. Пик применения LSD пришелся на 60-е годы, когда официальный запрет на препарат еще не вступил в силу, а американские ученые Осмонд и Лири с их многочисленными сподвижниками, помимо чисто научных изысканий, пропагандировали LSD как лекарство, «расширяющее и углубляющее сознание», и пытались применить его для создания новой религии и всемирного социума — LSD-общества. Основные потребители галлюциногена — молодые люди в возрасте 18-25 лет, преимущественно мужчины. Одной из причин нового наступления LSD считают сокращение приема «тяжелых наркотиков» морфинного типа и марихуаны, место которых он и занял. К тому же LSD можно употреблять внутрь (перорально), что выгодно отличает его от наркотиков, для введения которых необходим шприц, что существенно в эпоху разгула СПИДа и гепатита. Наконец, в молодежных кругах очень прочно укоренилась неверное представление о безопасности галлюциногенов, хотя сами же наркоманы при желании могут опровергнуть его, взглянув на своих «коллег по LSD», имеющих большой «стаж» употребления препарата. Интерес к LSD со стороны наркоманов и токсикоманов обусловлен тем, что это вещество уже в достаточно низких дозах вызывает сильное возбуждение нервной системы, эйфорию, временно снимает чувство тревоги и напряженности. Почти у половины людей, длительное время принимавших в прошлом LSD, галлюцинации могут неожиданно возвращаться даже без приема препарата: такие возвраты галлюцинаций являются следствием сильного стресса, приема других галлюциногенов или наркотиков, а также какого-либо психического заболевания.

LSD производят в виде прозрачной формы и затем смешивают с наполнителями или разводят, как жидкость, для придания формы, подхо-

дящей для проглатывания. Часто LSD продается в форме таблеток (обычно маленькие таблетки, известные как микротаблетки), кубиков, как сахар, тоненьких квадратиков желатина (нередко их называют «оконное стекло»), а чаще всего как промокательная бумага (листы бумаги, пропитанные или наполненные LSD, покрытые цветными красками и перфорированные в куски, что составляет дозу на одного человека). LSD продается в более чем под восьмью-десятью уличными названиями, такими как кислота, промокашка, сид, дозы и путешествия, которые отражают оформление оберток промокательной бумаги. Физические реакции на прием LSD могут включать расширенные зрачки, пониженную температуру тела, тошноту, «гусиные удары», значительное потоотделение, повышение сахара в крови и аритмию сердца. В течение первого часа после проглатывания LSD наркоман может испытывать визуальные перемены вместе с чрезвычайными переменами настроения. В состоянии галлюцинаций наркоман также может страдать от замедленного восприятия времени, сопровождаемого искаженным восприятием размера и формы предметов, движений, цвета, звука, прикосновений и собственного образа тела наркомана. Под воздействием LSD способность принимать здравомыслящие решения и видеть общие опасности замедленна, делая наркомана чувствительным к собственным запросам. Он может также навредить другим, пытаясь вести автомобиль или работая на оборудовании. Эффекты от больших доз продолжаются от 10 до 12 ч. После приема LSD «путешествие» наркоман может страдать от острого беспокойства или депрессии в течение непостоянного периода. Потребители также могут испытывать эффект «обратного кадра», который вновь повторяет воздействие LSD даже тогда, когда после приема последней дозы прошло несколько дней или месяцев.

Экстази, или метилметамфетаминовая кислота, обычно выпускается в форме таблеток или капсул. При приеме вызывает те же ощущения, что и LSD, только без галлюцинаций. Экстази также повышает визуальное и слуховое восприятие, прекрасно стимулирует ощущение удовлетворенности и хорошего настроения. Экстази имеет различные названия, например: «экс» (X), «ЭксТиСи» (XTC), «диско-пирожные» *(disco biscuits)* и «легкая закуска» *(scoobie snacks)*. Употребление наркотика часто ассоциируется с «рэйв-пати» (от англ. *«rave» party* — подпольные танцевальные вечеринки, например, на складах, где нет алкоголя, но всегда есть экстази). Было зафиксировано множество случаев передозировки экстази с последующим нарушением работы сердца, конвульсиями и смертью.

Мескалин, вызывающий галлюцинации алкалоид, содержится в мексиканском кактусе *Lophophora* (пейот). Еще с древних времен пейот

использовался представителями местного населения, которые жили на севере Мексики и на юго-западе Соединенных Штатов как часть традиционных религиозных ритуалов. Верхушка кактуса, которая находится над землей и называется кроной, состоит из бутонов в форме дисков, которые отрезают от корня и высушивают. Эти бутоны главным образом жуют или погружаются в воду для того, чтобы выработать опьяняющую жидкость. Использовался ацтеками также и в медицинских целях: для лечения укусов змей и различных заболеваний. Мескалин вызывает зрительные и слуховые галлюцинации, очень яркие по своему содержанию. Препарат обычно применяется в виде разрезанных на ломтики кусочков высушенного на солнце кактуса лофофоры. Сходен по своему действию с LSD и псилоцибином.

Псилоцибин, псилоцин — химические вещества, которые извлекаются из определенного вида грибов, растущих в Мексике и Центральной Америке. Как и пейот, грибы использовались в местных ритуалах веками. Сушеные грибы содержат от 0,2 до 0,4% псилоцибина и лишь незначительные количества псилоцина. Доза, вызывающая галлюцинации у обоих веществ, составляет около 4-8 г или около 200 г грибов, воздействие которых длится около 6 ч. Как псилоцибин, так и псилоцин можно производить искусственным образом.

В 1950-х годах фенциклидин, более известный как PCP (Пи-Си-Пи), применяли как обезболивающее средство, но в связи с побочными действиями, приводящими к расстройствам сознания, его производство для использования в медицинских целях было прекращено. Он стал коммерчески доступен для применения как ветеринарный анестетик в 1960-х годах под фабричной маркой «Сернилан». В 1978 г. вследствие значительного употребления PCP коммерческое производство сернилана было закончено. PCP незаконно продается под рядом других названий, включая такие, как «ангельская пыль», «супертрава», «сорняк-убийца», «жидкость для бальзамирования» и «ракетный двигатель», которые отражают ряд его причудливых и изменчивых эффектов. В его чистой форме — это белый прозрачный порошок, который сразу же растворяется в воде. Однако большая часть PCP, находящегося на нелегальном рынке, содержит определенное количество загрязнителей вследствие импровизированного производства, что меняет цвет с желтовато-коричневого до коричневого и консистенцию, которая колеблется от порошка до клейкой массы. Он продается не только в таблетках и капсулах, но и в виде порошка или жидкости, затем добавляется к листовому материалу, такому как петрушка, мята, орегано или марихуана или же выкуривается. Воздействия от наркотиков такие же разнообразные, как и их внешний вид. Небольшое количество PCP часто заставляет

потребителей чувствовать себя обособленными, сдержанными и отдаленными от их среды. Оцепенение, невнятная речь и потеря координации могут сопровождаться чувством силы и неуязвимости. Бессмысленный взгляд, быстрые и непроизвольные движения глазами, а также быстрая походка — это наиболее ярко проявляющиеся симптомы. Могут наблюдаться также слуховые галлюцинации, искажение изображения, серьезные расстройства настроения и амнезия. У некоторых наркоманов PCP может вызывать сильное беспокойство и чувство неминуемой гибели; у других — подозрительность и яростную враждебность; у третьих это может стать причиной интоксикационных психозов. Многие считают, что PCP является одним из наиболее опасных употребляемых наркотиков. Изменение производственного процесса может привести к появлению химически похожих аналогов, способных производить психическое воздействие, подобное PCP. К 4-м из этих веществ относятся следующие: Н-этил-1-фенилциклохексиламин или ПСЭ, 1-(фенилциклохексил) — пирролидин, или ПСП; 1[1-(2-тиенил)-циклохексил]-пипердин или, ТСП, и 1-[1-(2-тиенил) циклохексил], пирролидин, или ТСП.

Клинические проявления. Психологические проявления в существенной мере определяются личностными особенностями пользователя, его ожиданиями и микросоциальными факторами, но LSD почти всегда дает глубокие нарушения восприятия, аффекта и мышления. В ряде случаев действие препарата субъективно воспринимается как манифестация психического заболевания и сопровождается паническими реакциями. Повышается интенсивность перцепции запахов и вкусов, цвета воспринимаются как более насыщенные, фактура и очертания предметов — как более четкие, углубляется эмоциональное восприятие музыки. Отмечается так называемая синестезия: цвета могут восприниматься звучащими, звуки — зримыми. Наблюдаются расстройства схемы тела, нарушения восприятия пространства и времени. Собственное «я» воспринимается растворенным в окружающем мире, отделенным от тела, парящим в мистическом экстазе. Среди галлюцинаций преобладают зрительные, часто в виде геометрических форм и фигур. Повышаются интенсивность и переменчивость эмоций. Могут ощущаться одновременно различные варианты аффекта. Более значимым становится невербальное восприятие, резко усиливается внушаемость. Общее повышение остроты восприятия может вызывать субъективное ощущение внутренних органов, всплывают давно забытые воспоминания. Обычно наблюдается углубление интроспекции, философских представлений, религиозных чувств, после чего остается ложное представление о повышении творческого потенциала собственной личности, о кардиальных

ее изменениях. Наиболее типичным осложнением является так называемое скверное путешествие *(bad trip),* сходное с панической реакцией при интоксикации каннабиоидами и обычно сопровождающееся психотическими симптомами длительностью несколько недель и дольше. Оно возникает у примерно 25% пользователей. Возможны также отставленные реакции длительностью 1-2 сут, возникающие вне приема препарата, провоцируемые стрессовым состоянием, приемом каннабиоидов. Иногда они могут вызываться произвольно. В ряде случаев галлюциногены провоцируют эндогенные психозы. Осложнением являются также тревожно-депрессивные синдромы с суицидальным поведением. Эти осложнения наиболее вероятны у людей с тревожными, неустойчивыми, шизоидными чертами личности и в предпсихотическом состоянии. Длительное пристрастие возникает редко в связи с отсутствием надежной эйфории и непредсказуемостью каждого эпизода интоксикации. Отсутствуют физическая зависимость, синдром отмены. Толерантность развивается быстро и так же быстро исчезает, в течение 2-3-х дней. Диагноз острой интоксикации ставятся на основании общих для F1x.0, а также следующих критериев.

1. Наличие в клинической картине не менее одного из следующих признаков: страх, тревога; зрительные, слуховые или осязательные иллюзии и галлюцинации при повышении остроты восприятия и сосредоточенности; деперсонализация, дереализация; параноидные представления, идеи отношения; аффективная неустойчивость; повышенная активность; импульсивное поведение; нарушения сосредоточенности; снижение умственной продуктивности.

2. Имеется не менее двух из следующих признаков: учащение, а также усиление сердцебиения; чередование профузного пота и чувства холода; тремор; помутнение зрения; расширение зрачков; нарушения координации.

Лечение. При острой интоксикации обычно достаточно эмоциональной поддержки, ободрения, хотя при выраженной тревоге может понадобиться назначение анксиолитических средств, иногда — бутирофенов (фенотиазидов следует избегать, так как они могут потенцировать антихолинергический эффект).

F17. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ТАБАКА

Одна сигарета содержит в среднем 0,5 мг действующего вещества табака — никотина. Условно-смертельная доза составляет 60 мг. Физиологические эффекты включают сужение периферических сосудов, усиление перистальтики, повышенный выброс катехоламина, норэпинеф-

рина и эпинефрина, общее снижение метаболизма, тремор. Новорожденные от курящих матерей имеют низкую массу тела. На употребление табака влияют социальные факторы: у подростков курение может быть проявлением реакций протеста, эмансипации, желания казаться взрослым, проявлением конформности к субкультуре сверстников. У взрослых в качестве подкрепления выступают приятные ассоциации с застольем, сексом, значительную роль играет реклама. Курильщиков отличает определенный комплекс личностных особенностей: большая импульсивность поведения, более низкий уровень образования, большая частота разводов, экстравертированность, а также тревожность, недоброжелательность и наклонность к алкоголизации. Никотин стимулирует гипоталамический центр удовольствия, что может объяснять появление пристрастия. Эйфорический эффект в известной степени подобен действию кокаина и опиатов. Успокаивающий эффект пропорционален длительности паузы между закуриваниями.

Клинические проявления. Помимо основных признаков, состояние острой интоксикации может характеризоваться повышенной саливацией, абдоминальными болями, поносом, головными болями, головокружением. Курение может осложнять психиатрическую медикацию, повышая печеночный метаболизм и снижая уровень нейролептиков и антидепрессантов в крови. Зависимость, прежде всего психологическая, развивается быстро, примерно 85% лиц продолжают курить после первой же сигареты. К никотину вырабатывается толерантность. Синдром отмены развивается в течение 1,5-2-х ч после последнего употребления, достигает пика в течение первых суток и длится несколько недель и дольше. Стержневой симптом отмены — тяга к курению — может сохраняться многие годы абстиненции в отсутствие других признаков отмены. Сонливость в течение дня сочетается с трудностью засыпания. Отмечаются замедление сердцебиения, снижение артериального давления и двигательной активности. Временной стереотип и механизмы рецидивирования сходны с таковыми при употреблении алкоголя и опиатов. Рецидив отмечается у 80% курильщиков в первые 2 года абстиненции. Рецидивированию способствуют высокий уровень социального стресса, социальная дезадаптация, низкая самооценка. Диагноз острой интоксикации ставится на основании общих для F1x.0, а также следующих критериев.

1. Наличие не менее одного из следующих признаков: бессонница; причудливые сны; аффективная неустойчивость; дереализация; снижение умственной продуктивности.

2. Имеется не менее одного из следующих признаков: тошнота, рвота; профузное потоотделение; тахикардия; сердечная аритмия.

Диагноз синдрома отмены ставятся на основании общих для F1x.3 критериев, а также наличия не менее двух из следующих признаков: тяга к употреблению табака; недомогание, слабость; тревога; дисфория; раздражительность или беспокойство; бессонница; повышение аппетита; кашель; изъязвление слизистой оболочки полости рта; снижение сосредоточения.

Лечение. Используют многие терапевтические подходы, но не доказано преимуществ ни одного из них перед другими. Наиболее часто применяют разнообразные формы внушения (так называемое кодирование, акупунктура), аверсивную поведенческую терапию, замещающую терапию (жевательная резинка с никотином для смягчения отмены или лобелином, дающим родственный никотину эффект). В период отмены целесообразна терапия анксиолитическими препаратами. Успеху способствуют поддержка близких и посещение группы курильщиков-абстинентов, страх перед соматическими последствиями курения (рак легкого, ИБС). Курильщики, обращающиеся за помощью, оказываются наиболее терапевтически резистентными, эффективность лечебных программ не превышает 20%; в то же время 95% абстинентов не получали медицинской помощи, и остается неясным, как и почему они бросили курить. Прогностически неблагоприятными факторами являются неудовлетворительная социальная адаптация, женский пол, высокий уровень потребления перед началом лечения.

F18. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ЛЕТУЧИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ

Летучие растворители: бензин, ацетон, клей. Подавляющее большинство пользователей — дети и подростки. Ингаляция осуществляется при помощи смоченной веществом тряпки или полиэтиленового пакета, натянутого на голову. В ходе интоксикации пользователь испытывает эйфорию, головокружение, чувство невесомости, зрительные галлюцинации (мультики). Потенциально опасным является потребление веществ в заброшенных зданиях и подвалах. Во всех случаях острых и хронических отравлений в той или иной мере, прямо или косвенно страдают функции ЦНС. С наркотической целью применяют растворители лака, различные виды клея, очистительные жидкости, аэрозоли (в особенности краски), амил- и бутилнитраты. Оксид азота и эфир специфически используют медицинские работники, имеющие доступ к таким веществам. Этот контингент принципиально отличается от основных пользователей. Интоксикация наступает через 5 мин и длится 15-30 мин. В ходе интоксикации эйфоризирующий эффект сменяется заторможенностью.

Клинические проявления. Признаками острой интоксикации могут быть переоценка собственной личности, чувство неуязвимости, силового превосходства, парения, головокружения, нарушения пространственного восприятия, отдельные психотические симптомы. Возможна амнезия периода интоксикации. Стержневое агрессивное поведение ведет к частым правонарушениям; снижение умственной продуктивности сопровождается затруднениями в учебе. Среди соматических последствий могут быть тошнота, снижение аппетита, снижение сухожильных рефлексов. Летальный исход может наступить в результате центральной остановки дыхания, сердечной аритмии и несчастных случаев. Соматические последствия затрагивают костный мозг, почки, печень, наблюдаются периферические невриты. Отмечается повышение толерантности, хотя нет убедительных данных о наличии синдрома отмены. Употребление летучих веществ, являясь, как правило, транзиторным расстройством, нередко завершается переходом к иным формам наркоманий или алкоголизму.

Диагностика. Следов летучих растворителей (как и галлюциогенов) в моче лабораторными методами не обнаруживают. Видимыми признаками употребления могут быть гиперемия кожных покровов в области носа, конъюнктивит, воспалительные изменения слизистых оболочек верхних дыхательных путей, специфический запах изо рта, следы вещества на лице, руках и одежде. Диагноз острой интоксикации ставят на основании общих для F1x.0, а также следующих критериев.

1. Наличие не менее одного из следующих психических признаков: апатия, безучастность; конфликтность, агрессивное поведение; аффективная неустойчивость; снижение целенаправленности мышления; нарушения сосредоточения и памяти; психомоторная заторможенность; снижение умственной продуктивности.

2. Имеется также не менее одного из следующих неврологических признаков: шаткость походки; отрицательная проба Ромберга; смазанная речь; нистагм; нарушения сознания (например, ступор, кома); мышечная слабость; помутнение зрения, диплопия.

F19. СОЧЕТАННОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ (ПОЛИНАРКОМАНИЯ)

Предполагает существование зависимости от 2 и более веществ. Например: от героина и кокаина, опиатов и транквилизаторов.

3.5. АЛКОГОЛИЗМ КАК МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

Алкогольная зависимость — хроническая болезнь, развивающаяся вследствие длительного злоупотребления спиртными напитками и характеризующаяся психической и физической зависимостью от алкоголя, приводящая к нарушению психического и физического здоровья, а также к социальной дезадаптации.

Формы употребления алкоголя (донозологический этап):

- абстиненты (люди, полностью исключающие употребление алкоголя);
- случайное пьянство (эпизодическое);
- социальное пьянство;
- привычное пьянство.

Каждая последующая форма бытового пьянства образуется из предыдущей, однако возможна стабилизация на любом из этих этапов. На этапе привычного пьянства отмечаются признаки психической зависимости и рост толерантности. Он непосредственно может переходить в первую стадию алкоголизма.

В динамике алкогольной зависимости принято выделять 3 стадии:

1) стадия психической зависимости;
2) стадия физической зависимости;
3) энцефалопатическая стадия.

Базовым синдромом — стадии является психическая зависимость. Это значит, что алкоголь становится необходимым для поддержания нормального психического тонуса. Все мысли человека направлены на поиск возможности выпить. Диагностировать психическую зависимость достаточно сложно, так как больные вследствие алкогольной анозогнозии отрицают влечение к алкоголю.

Кроме синдрома психической зависимости, для I-й стадии характерны: повышение толерантности, утрата ситуационного и количественного контроля, исчезновение рвотного рефлекса, палимпсесты. Для этой стадии характерны частые однократные выпивки, однако возможны алкогольные эксцессы с пьянством по нескольку дней.

На П-й стадии имеют место симптомы, характерные для I-й стадии. Базовым синдромом, на котором строится диагностика, является синдром физической зависимости. Проявляется физическая зависимость абстинентным (похмельным) синдромом. В классическом виде алкогольный абстинентный синдром появляется после запоев через 12-24 ч после прекращения приема алкоголя.

На протяжении всей стадии отмечается максимальная толерантность — «плато толерантности». Для этой стадии характерны псевдозапои. Начало и окончание эксцесса обусловлено внешними факторами. В их возникновении нет цикличности. На протяжении всего эксцесса толерантность максимальная. На этой стадии еще более, чем на предыдущих, вырисовываются проблемы, связанные с алкоголизмом, — медицинские, социальные, правовые.

Для Ш-й стадии характерны основные симптомы предыдущих стадий, однако они протекают в виде наиболее тяжелых клинических вариантов. Главным критерием разграничения П-й и Ш-й стадий является снижение толерантности. Сначала падает разовая толерантность при сохранении суммарной суточной, а затем падает и последняя. Для этой стадии характерны истинные запои, которые имеют цикличный характер. Началу запоя предшествует аффективная фаза: в первые дни запоя толерантность максимальная, а затем постепенно снижается вплоть до полной непереносимости алкоголя. На финальной стадии достигают максимальной выраженности проблемы, вызванные болезнью, — алкогольная деградация, психоорганические нарушения, хронические соматические заболевания, психозы, полная социальная дезадаптация.

У женщин алкоголизм формируется быстрее и протекает злокачественно. Стадии болезни как бы наслаиваются друг на друга. В клинической картине — большой удельный вес депрессивных расстройств. Как правило, больные обращаются за помощью на поздних этапах. Выражена социальная дезадаптация.

В подростковом и юношеском возрасте алкоголизм, как правило, протекает злокачественно. В пожилом возрасте, наоборот, наблюдается медленная динамика болезни. На первое место выступают соматические проблемы, ускоряются процессы старения.

3.6. АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

Алкогольные психозы возникают не как прямое следствие хронического отравления алкоголем, а как результат эндогенной интоксикации вследствие поражения внутренних органов и нарушений метаболизма, вызванных алкоголем. Каждый перенесенный психоз сопровождается стойкими, а зачастую и необратимыми изменениями в центральной нервной системе, проявляющимися в виде хронической энцефалопатии, резидуального (остаточного на фоне внешней нормализации поведения) бреда и т. д. Все вышесказанное позволяет сделать вывод о важности своевременной, правильной диагностики и лечения алкогольных психозов.

Этиология и патогенез алкогольных психозов. В развитии алкогольных психозов большую роль играет сочетание нескольких факторов — эндо- и экзогенной интоксикации, нарушение обмена веществ, прежде всего нейромедиаторов ЦНС, иммунных расстройств. Действительно, психозы развиваются у больных хроническим алкоголизмом на II-III-й стадиях, для которых характерны выраженные нарушения гомеостаза.

В литературе также сосуществует термин «металкогольные психозы», подчеркивающий, что эти состояния развиваются вследствие длительной, хронической алкогольной интоксикации, когда поражаются внутренние органы и страдает обмен веществ в целом. Психотические состояния, как правило, наблюдаются у больных в остром абстинентном периоде после длительных запоев или в конце длительного запоя на фоне снижения суточных доз алкоголя (что связано с истощением больного). Имеют значение и дополнительные факторы, ухудшающие состояние пациента, — травмы, острое отравление (например, суррогатами алкоголя, лекарственными средствами и др.), сопутствующая патология.

В патогенезе алкогольного делирия большую роль играет обмен катехоламинов, прежде всего дофамина. И. П. Анохина доказала наличие прямой зависимости между уровнем этого нейромедиатора и тяжестью состояния больного — у пациентов с клиническими проявлениями алкогольного делирия концентрация дофамина достигала 300% от нормы. Тем не менее блокаторы дофаминовых рецепторов (нейролептики) при алкогольном делирии неэффективны. По-видимому, это можно объяснить влиянием других нейромедиаторов и модуляторов ЦНС (серотонина, эндорфинов и др.), обмен которых не столь явно нарушен, а также изменением биологического эффекта дофамина при взаимодействии нейромедиатора с продуктами катаболизма и патологически измененными нейропептидами.

Механизмы возникновения алкогольного делирия и острых энцефалопатий, по-видимому, близки. Особую роль в развитии последних играет нарушение обмена витаминов группы В, прежде всего тиамина.

Патогенез алкогольных галлюцинозов и бредовых психозов в настоящее время практически неизвестен.

Алкогольный делирий. Алкогольный делирий развивается в состоянии абстиненции (чаще всего на 2-4-й день); как правило, манифестирует в вечернее или ночное время. Наиболее часто делирий возникает после тяжелых и длительных запоев, при употреблении суррогатов алкоголя, на фоне выраженной соматической патологии, у больных с признаками органического поражения головного мозга с черепно-мозговыми травмами в анамнезе.

Ранними признаками наступающего делирия являются: беспокойство и неусидчивость больного, выраженная тревога и стойкая бессонница. Нарастают признаки возбуждения симпатико-адреналовой системы — бледность кожных покровов часто с цианотическим оттенком, тахикардия и артериальная гипертензия, гипергидроз, умеренная гипертермия. Затем к описанным выше расстройствам присоединяются парейдолические иллюзии (плоские изображения изменчивого, чаще фантастического содержания, основой которых является действительно существующий рисунок, орнамент и т. д.). Иллюзорное восприятие окружающей обстановки быстро сменяется появлением зрительных галлюцинаций. Психотические расстройства в этот период носят нестойкий характер: при активации больного галлюциноз на время может редуцироваться и даже полностью исчезнуть. Для абортивного делирия характерны кратковременные состояния помрачения сознания с неполной дезориентировкой в пространстве и времени, которые больные описывают как «провалы», «что-то приснилось» и т. д.

При типичном алкогольном делирии симптоматика мерцает от нескольких часов до суток, после чего галлюциноз приобретает постоянный характер. Характерны зрительные зооптические галлюцинации (насекомые, мелкие грызуны и т. д.), тактильные галлюцинации (чаще всего в виде очень реалистичного ощущения присутствия постороннего предмета — нитки или волоска — во рту), возможны вербальные галлюцинации в основном угрожающего характера. Аффективные нарушения лабильны, преобладают страх, тревога, растерянность. Теряется способность ориентироваться на месте и во времени, но при этом больной в состоянии идентифицировать себя как личность. В большинстве случаев типичный алкогольный делирий критически разрешается после длительного сна с сохранением в течение нескольких дней дефицитарных симптомов (нарушения памяти, когнитивных функций).

Алкогольный делирий может структурно усложняться: возможно присоединение бредовых переживаний, появление идей самообвинения, ущерба, отношения, преследования. Галлюцинации также могут становиться более сложными, сценоподобными (бытового, профессионального, реже религиозного, батального или фантастического плана).

При нарастании признаков помрачения сознания наблюдаются оглушенность, уменьшение двигательной активности, пациент перестает разговаривать, движения становятся автоматическими, часто больной воспроизводит движения, связанные с его профессиональной деятельностью, характерны ложные узнавания (профессиональный делирий).

При дальнейшем ухудшении состояния больной становится безучастным к происходящему, перебирает пальцами складки белья, натягива-

ет одеяло, пытается что-то с себя стряхнуть, неразборчиво бормочет, не узнает окружающих (муссситирующий, или бормочущий, делирий). Повышается температура тела, резко снижается диурез, падает артериальное давление. Муссситирующий делирий может развиться очень быстро — в течение нескольких часов или суток, практически без галлюцинаторно-бредовых переживаний. В этом случае, как правило, на первый план выходят выраженные соматоневрологические расстройства, и состояние больного определяется как энцефалопатия Гайе-Вернике.

Лечение тяжело протекающего алкогольного абстинентного синдрома (ААС) и алкогольного делирия. Как уже отмечалось, вероятность развития алкогольного делирия высока при длительной и массивной алкогольной интоксикации, употреблении суррогатов или наличии психотических нарушений в анамнезе. В этих случаях особое значение приобретает индивидуальный подход к терапии алкогольного абстинентного синдрома, протекающего у таких больных с выраженными соматовегетативными, неврологическими и психопатологическими нарушениями. Адекватная терапия ААС позволяет предупредить развитие алкогольных психозов, которые если и развиваются, то не в тяжелой форме. Активное применение психотропных средств у больных с ААС может приводить к усилению интоксикации и способствовать развитию делирия. Особую опасность в этом плане представляют препараты с холинолитическим эффектом — димедрол, трициклические антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин), некоторые нейролептики, особенно азалептин. По этой причине при лечении больных с тяжело протекающим ААС психофармакотерапия должна применяться достаточно осторожно.

Для лечения больных с тяжелым ААС можно рекомендовать детоксикационную терапию. Целесообразно назначение энтеросорбентов еще в фазе алкогольной интоксикации либо у больных с начальными проявлениями ААС (например, активированный уголь по 4-6 г в сутки в течение 3-4-х дней). С целью детоксикации, а также для коррекции водно-электролитных расстройств и нарушений кислотно-щелочного состояния (КЩС) назначают инфузионную терапию, Объем назначаемых растворов обычно составляет 10-20 мл/кг, инфузионная терапия должна проводиться под контролем диуреза.

Плазмаферез проводят один раз в сутки в течение 2-3. Объем удаляемой плазмы — 10-15% объема циркулирующей плазмы (ОЦП).

С целью коррекции имеющихся психопатологических проявлений и для профилактики вероятных психических расстройств назначают *психофармакотерапию,* в ходе которой обычно применяют следующие препараты: транквилизаторы с целью лечения аффективных, вегетативных

нарушений, расстройств сна. Препараты этой группы уменьшают чувство тревоги, страха, аффективной напряженности. Обычно применяют раствор диазепама (реланиум) 0,5% — 2-4 мл в/м, в/в, в/в капельно, суточная доза до 0,06 г; раствор феназепама 0,1% — 1-4 мл в/м, в/в, в/в капельно или феназепам в таблетках по 0,0005; 0,001 г в суточной дозе до 0,01 г; лоразепам по 0,0025 до 0,015 г в сутки.

Снотворные средства назначают в случаях, когда транквилизаторы оказываются неэффективными или недостаточно действенными в плане коррекции расстройств сна. Обычно применяются фенобарбитал по 0,1-0,2 г на ночь, или имован по 0,0075 г на ночь, или ивадал по 0,01 на ночь, или реладорм 0,11–0,22 г на ночь. Фенобарбитал иногда используют у больных с ААС и в течение дня в качестве заместительной терапии с целью снижения интенсивности абстинентных расстройств. Назначают паглюферал по 1-2 таблетки три-четыре раза в сутки или корвалол по 30-40 капель 3-4 раза в сутки.

Противосудорожные препараты назначают для профилактики судорожных припадков (особенно при наличии их в анамнезе), а также с целью терапии патологического влечения к ПАВ. В наркологии чаще всего применяют карбамазепин (финлепсин) по 0,2 г в суточной дозе до 1,2 г. Этот препарат, «выравнивающий» фон настроения, эффективен также при аффективной лабильности. При непереносимости или недостаточной эффективности финлепсина назначают клоназепам по 0,001 г в суточной дозе до 0,008 г или мидокалм по 0,05 г в суточной дозе до 0,1-0,2 г.

Нейролептики. В остром абстинентном периоде необходимо назначать с крайней осторожностью ввиду опасности развития лекарственной интоксикации, психотических расстройств. В ряде случаев можно рекомендовать назначение некоторых нейролептиков для терапии суицидального или агрессивного поведения, вторичного влечения к алкоголю. Предпочтение обычно отдают неулептилу. Наиболее удобной для применения в наркологии формой этого препарата является его 4% раствор для перорального применения; одна капля раствора содержит 1 мг неулептила. Препарат назначают в дозе 15-20 мг/сут, при генерализованном влечении к алкоголю — до 30 мг.

Препараты с вегетостабилизирующим действием. Препараты этой группы назначают при выраженных вегетативных расстройствах. Как правило, вегетостабилизирующего эффекта бензодиазепинов оказывается вполне достаточно, в противном случае к лечению добавляют пирроксан обычно по 0,015 г 3 раза в сутки.

Витаминотерапия. Назначают витамины группы В и С, участвующие в образовании ферментов и коферментов, которые способствуют

нормализации окислительно-восстановительных процессов в организме, влияют на тканевое дыхание, углеводный обмен, деятельность периферической нервной системы. Используют растворы тиамина хлорида 5% 2-4 мл в/м, в/в капельно, пиридоксина гидрохлорида 5% 5-8 мл в/м, в/в капельно; никотиновой кислоты 0,1% 1-2 мл в/м; аскорбиновой кислоты 5% 5-10 мл в/м, в/в капельно. Парентерально витамины назначают в первые несколько суток отмены алкоголя, обычно в составе инфузионной терапии, затем продолжают пероральный прием поливитаминных препаратов (аэровит, компливит, глутамевит, центрум по 1 драже в сутки, курсом 2-3 недели).

Ноотропные средства. Применяют средства, не обладающие растормаживающим эффектом: семакс по 2-4 капли в нос 2 раза в сутки, или пантогам по 0,5 г 3 раза сутки, или пикамилон по 0,05 г 3 раза в сутки, или фенибут по 0,5 г 3 раза в сутки.

Современная тактика лечения алкогольного делирия независимо от степени его тяжести предусматривает проведение форсированного диуреза (применение массивной инфузионной терапии в объеме 40-50 мл/кг под контролем центрального венозного давления, электролитного баланса, КЩС крови, сахара крови и диуреза, при необходимости назначают диуретики, инсулин). Во всех случаях надо помнить о необходимости восполнения электролитных потерь и нарушений КЩС. Особенно опасна потеря калия, приводящая к возникновению тахиаритмий и остановке сердца. При дефиците калия и метаболическом алкалозе назначают 1% раствор хлорида калия в/в медленно, причем максимальное количество калия, вводимое за 24 ч, — не более 150 мл 1% раствора. При нарушении функции почек введение препаратов калия противопоказано. Конкретные дозировки устанавливают в зависимости от показателей водно-электролитного баланса и КЩС. При метаболическом ацидозе назначается 50-100 мл (до 1000 мл/сут) 4% раствора гидрокарбоната натрия в/в медленно под контролем КЩС. В растворы для внутривенной инфузии добавляют большие дозы витаминов: тиамина (до 1 г/сут), пиридоксина, аскорбиновой и никотиновой кислот.

Целесообразно также назначение препаратов, улучшающих метаболизм ЦНС (раствор рибоксина 2% 5-10 мл 1-2 раза в сутки), реологические свойства крови (реополиглюкин по 200-400 мл/сут), мозговое кровообращение (раствор интеснона по 2 мл 1-2 раза в сутки или раствор трентала 2% по 5 мл 1-2 раза в сутки в разведении 5% раствором глюкозы), ноотропил (семакс по 2-4 капли в нос 2 раза в сутки или пантогам по 0,5 г 3 раза сутки) и гепатопротекторы (гептрал по 400 мг 1-2 раза в сутки). Следует назначать лекарственные средства и проводить мероприятия, направленные на профилактику гипоксии и отека

головного мозга (милдроната 10% раствор по 10 мл один раз в сутки, сульфата магния 25% раствор 10 мл 2 раза в сутки, оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация, краниальная гипотермия и др.). Показана также симптоматическая терапия, направленная на поддержание жизненно важных функций (например, сердечных гликозидов при сердечной недостаточности, аналептиков при нарушении функции внешнего дыхания и т.д.). При ухудшении соматического состояния, нарастании полиорганной недостаточности необходимо как можно скорее перевести больного в реанимационное отделение. Конкретный выбор препаратов и растворов для инфузионной, лекарственной и немедикаментозной терапии должен осуществляться с учетом имеющихся в каждом конкретном случае нарушений. Уже при появлении ранних признаков делирия целесообразно проведение плазмафереза с удалением 20-30% ОЦП (в среднем 600-700 мл плазмы). Необходимо отметить, что известные в настоящее время психотропные средства не обладают достоверной антипсихотической активностью при алкогольных делириях. Показания к их применению — психомоторное возбуждение, выраженные тревога и бессонница, а также судорожные припадки (наличие их в анамнезе). Препаратами выбора являются бензодиазепины [раствор диазепама (реланиум) 0,5% 2-4 мл в/м, в/в, в/в капельно до 0,06 г/сут; раствор феназепама 0,1% 1-4 мл в/м, в/в капельно, до 0,01 г/сут) и барбитураты короткого действия (тиопентал натрия, гексенал до 1 г в сутки в/в капельно под постоянным контролем дыхания и кровообращения). При тяжелых алкогольных делириях (профессиональный, муссситирующий варианты делирия) и при острых алкогольных энцефалопатиях введение психотропных средств противопоказано.

Алкогольный галлюциноз. Алкогольный галлюциноз — второй по частоте развития (после алкогольного делирия) психоз с преобладанием слуховых галлюцинаций, бреда и аффективных тревожных расстройств, обычно наблюдающийся в абстиненции или в конце длительных запоев на фоне снижения толерантности. Острые тяжелые алкогольные галлюцинозы по клиническим проявлениям приближаются к делирию. Так, на высоте психоза может развиться галлюцинаторная спутанность, близкая по клиническим проявлениям к онейроидному помрачению сознания, однако абсолютное большинство алкогольных галлюцинозов протекают при ясном сознании.

Острые алкогольные галлюцинозы манифестируют с аффективных нарушений в виде тревоги, беспокойства, страха, часто наблюдаются расстройства сна. На этом фоне появляются акоазмы (элементарные слуховые галлюцинации в виде отдельных звуков, шумов, выстрелов и проч.) и фонемы (слуховые галлюцинации в виде отдельных слов и

фраз). Обычно больные способны четко локализовать источник звука (из коридора, форточки, соседнего помещения и т. д.). Галлюцинации сопровождаются двигательным беспокойством, аффектом недоумения. Психотические расстройства часто исчезают после глубокого сна, одновременно редуцируются и аффективные нарушения.

В случаях дальнейшего развития психоза появляются множественные вербальные галлюцинации, к ним присоединяется вторичный бред (отношения, воздействия, обвинения, преследования или физического уничтожения).

Больные чрезвычайно подвержены приступам страха и паники, крайне подозрительны. Постепенно бред начинает выстраиваться больным в определенную систему, в которой галлюцинаторные переживания вплетаются в реальные события (иногда довольно правдоподобно). После назначения терапии психотические расстройства, как правило, быстро редуцируются, пациент оказывается способным критически оценить пережитое, при этом у него могут сохраняться нарушения депрессивного и астенического круга.

Затяжные (подострые) и хронические алкогольные галлюцинозы характеризуются стойким вербальным галлюцинозом с присоединением депрессивных и бредовых расстройств.

Бредовые психозы. Острый алкогольный параноид проявляется чувственным (несистематизированным, отрывочным) бредом преследования, тревожно-депрессивным аффектом, идеями особого значения, физического воздействия. Для острого алкогольного параноида, наряду с бредовой трактовкой окружающего, характерно иллюзорное восприятие. Так, например, в разговорах больным постоянно мерещится угроза в свой адрес, подчеркнуто негативное отношение к себе и т. д. Преобладает аффект страха, в отношении мнимых преследователей возможны агрессивные действия.

При подостром и хроническом параноиде исчезает иллюзорный компонент бреда, наблюдается его некоторая систематизация. Поведение более упорядоченное, больные становятся еще более замкнутыми, подозрительными, характерны вспышки дисфории (больные становятся угрюмозлобными, иногда агрессивными). Сохраняется тревожный, сниженный фон настроения. Постепенно интенсивность переживаний ослабевает, возможна социальная адаптация. Относительно длительное время сохраняется резидуальный бред.

Алкогольный бред ревности (алкогольная паранойя) — психоз преимущественно с затяжным и хроническим типом течения, с преобладанием первичного систематизированного бреда ревности, развивающийся на фоне хронической алкогольной энцефалопатии. Встречается, как

правило, у мужчин с психопатическими паранойяльными чертами характера. Бред монотематический, развивается постепенно: сначала бредовые высказывания появляются только в состоянии опьянения или абстиненции. Формированию бредового синдрома часто предшествуют реально существующие плохие отношения в семье, связанные с систематической алкогольной интоксикацией и особенностями характера больного, реальное ослабление потенции у алкоголика. Длительное время бред, как правило, остается достаточно правдоподобным, но со временем круг событий и поступков, получающих бредовую трактовку, расширяется, а поведение приобретает специфические бредовые черты. Иногда к существующему бреду ревности присоединяются связанные с ним идеи преследования. Возможны агрессивные и аутоагрессивные действия со стороны больного, бред может диссимулироваться. На фоне лечения паранойяльный бред сменяется стойким резидуальным бредом.

В лечении **алкогольных галлюцинозов** и **бредовых психозов** основное место занимает психофармакотерапия. Препаратами выбора являются нейролептики с преимущественно антипсихотическим действием, например, галоперидол по 5-10 мг 2-3 раза в сутки или рисперидон (рисполепт) 4-6 мг/сут; при выраженных аффективных расстройствах дополнительно применяются бензодиазепины (раствор феназепама 0,1% по 2-4 мл в/м или в/в, лоразепам по 0,0025 г до 0,015 г/сут). Длительными курсами назначают ноотропные средства, витамины, симптоматическое лечение. При затяжных и хронических галлюцинозах и параноиде назначают галоперидол или другие нейролептики бутирофенонового и фенотиазинового рядов (иногда в сочетании). Используют галоперидол по 10-20 мг/сут, этаперазин 8-20 мг/сут, рисперидон по 4-6 мг/сут, пипортил по 10-20 мг/сут. Эффективны и удобны в применении пролонгированные формы нейролептиков: масляные растворы галоперидола-деканоата и пипортил-L4, применяемые в дозе 50-100 мг в/м каждые 3-4 нед. При наличии у больного *алкогольного бреда ревности* препаратами выбора являются трифтазин по 5-15 мг/сут, или галоперидол по 10–30 мг/сут. Так же, как и при лечении острых психозов, необходимы длительные курсы ноотропных препаратов, аминокислот (метионин по 2 г/сут, глутаминовая кислота по 1,5 г/сут, глицин по 0,5 г/сут), средств, улучшающих метаболизм и кровообращение в ЦНС (инстенон, трентал, рибоксин и др.), поливитаминов.

Алкогольные энцефалопатии. Острые энцефалопатии наблюдаются при массированной алкогольной интоксикации в Ш-й, реже во И-й стадии алкоголизма или при интоксикации суррогатами алкоголя и техническими жидкостями. Для этих состояний характерны: помрачение сознания вплоть до аменции, делирий и выраженные неврологические на-

рушения. На фоне проводимой **терапии** проявления острой алкогольной энцефалопатии редуцируются, в исходе — преходящие неврологические и астенические расстройства различной степени тяжести или хроническая алкогольная энцефалопатия.

Энцефалопатия Гайе-Вернике — геморрагическая энцефалопатия с подострым течением. В патогенезе данного состояния особую роль играет нарушение обмена витамина B_1. Продром продолжается 4-5 мес, проявляется выраженной астенизацией и нарастанием дистрофии, резким снижением толерантности. На этом фоне остро развивается мусситирующий делирий. Артериальная гипертензия, развивающаяся в начале психоза, по мере ухудшения состояния переходит в гипотонию с коллаптоидными состояниями. Дыхание частое, 30-40 в 1 мин, нарастает гиповолемия, часто — лейкоцитоз. Состояние быстро ухудшается, повышается температура тела, появляются кататонические явления, аменция.

Хроническая энцефалопатия по сути является следствием длительной, систематической алкогольной интоксикации. В клинической картине наряду с деменцией могут наблюдаться невриты конечностей, нарушения чувствительности, ослабление сухожильных рефлексов, корсаковский синдром (фиксационная, ретро- и антероградная амнезия, амнестическая дезориентировка и конфабуляции (ложные воспоминания), эйфория) и другие расстройства.

Алкогольный псевдопаралич — вариант хронической энцефалопатии, проявляющийся снижением интеллектуально-мнестического и морально-этического уровня; он сопровождается беспечностью, эйфорией или тревожно-депрессивным настроением, бредовыми идеями величия.

Глава 4

Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства (МКБ-10 F20–F29)

4.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КОНЦЕПЦИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Шизофрения — хроническое психическое заболевание, в основе которого лежит наследственная предрасположенность. Заболевание начинается преимущественно в молодом возрасте, характеризуются многообразием клинической симптоматики с продуктивными и негативными синдромами, тенденцией к прогредиентности течения и часто приводит к стойким нарушениям социальной адаптации и трудоспособности.

Шизофренические расстройства в целом характеризуются фундаментальными и характерными расстройствами мышления, восприятия, неадекватным или сниженным аффектом, волевыми расстройствами в виде снижения или извращения побуждений, часто нарушениями двигательной активности. Расстройства, свойственные шизофрении, поражают фундаментальные функции, которые придают человеку чувство своей индивидуальности, неповторимости и целенаправленности.

Заболевание, подобное шизофрении, по-разному описывалось и называлось на протяжении многих лет. Так, Фальре (Falret) в 1854 г. называл его Folie circulaire. Геккер (Hecker) в 1871 г. называл его Hebephrenia, Кальбаум (Kahlbaum) в 1874 г. описал кататонию (catatonia — расстройство двигательной сферы). Маньян (Magnian) описывая «Помешательство наследственных девиантов с бредовыми расстройствами», употреблял термин Paranoia.

Крепелин (Kraepelin) в 1896 г. объединил различные концепции воедино и назвал заболевание «юношеское слабоумие» (Dementia praecox). Термин впервые был использован Бенедиктом Августином Морелем в 1851 г. для описания специфического заболевания, начинающегося в молодом возрасте и приводящего к слабоумию. Крепелин выделял четыре формы: простую, параноидную, гебефреническую и кататоническую, в зависимости от доминирования клинических проявлений. При этом, рассматривая заболевание как отдельную нозологическую форму, Крепелин основывался на закономерностях течения и исхода болезни, впервые рассматривая нозологическую принадлежность пси-

хического расстройства как многомерную модель. Такой подход был положен в основу первой нозологической классификации психических заболеваний Крепелина.

Эуген Блейлер (E. Bleuler) в 1908 г. высказывал несогласие с использованием для обозначения болезни термина «юношеское слабоумие», поскольку заболевание не протекало по типу процесса, приводящего к деменции. Он первым использовал термин «шизофрения» (1911 г.), поскольку считал основным проявлением болезни расщепление психики и предложил следующие диагностические критерии:

- аффект уплощенный;
- ассоциации бедные, несвязные;
- амбивалентность;
- аутизм.

Эти критерии были названы «четыре А».

Со временем диагностические критерии Блейлера подверглись пересмотру. Курт Шнайдер (Kurt Schneider) в 50-х годах XX века выделил так называемые симптомы первого ранга шизофрении:

- галлюцинаторные «голоса», представляющие собой текущий комментарий поведения больного или обсуждение его между собой, или другие типы галлюцинаторных «голосов», исходящих из какой-либо части тела;
- «эхо» мысли, [echode la pensee] — проговаривание мыслей [gedankenlautwerden];
- феномен пассивности (навязанные извне действия, мысли, чувства);
- вкладывание или отнятие мыслей, или открытость мыслей
- бредовое восприятие.

Кроме этого, одним из важных диагностических критериев он считал отсутствие какого-либо органического, циркулярного аффективного заболевания или интоксикации.

Эти критерии также подвергались критике вследствие того, что были слишком широкими и определялись при однократном обследовании, при этом не учитывалась длительность существования симптоматики. Эти критерии легли в основу диагностики шизофрении с позиций МКБ-10.

4.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ШИЗОФРЕНИИ, ШИЗОТИПИЧЕСКИХ И БРЕДОВЫХ РАССТРОЙСТВ

В МКБ-10 шизофрения объединена с расстройствами неорганического генеза, подобными в клиническом отношении, но не имеющими

обязательных для диагностики шизофрении критериев. Шизофрения является наиболее часто встречающимся и важным расстройством из этой группы. Шизотипические расстройства обладают многими характерными чертами шизофренических расстройств и, по-видимому, генетически с ними связаны. Большинство бредовых расстройств, очевидно, не связаны с шизофренией, хотя отграничить их клинически, особенно на ранних этапах, довольно трудно. Они составляют гетерогенную и не вполне понятную группу расстройств, которую для удобства можно разделить в зависимости от типичной продолжительности на группу хронических бредовых расстройств и группу острых и транзиторных психотических расстройств. Часто этот диагноз используют в тех случаях, когда нет либо полных клинических, либо временных диагностических критериев шизофрении. Шизоаффективные расстройства сохранены в этом разделе, несмотря на противоречивые данные об их природе.

РУБРИКА F 20 - F 29.

F20 Шизофрения

F20.0 Параноидная шизофрения
F20.1 Гебефренная шизофрения
F20.2 Кататоническая шизофрения
F20.3 Недифференцированная шизофрения
F20.4 Постшизофреническая депрессия
F20.5 Резидуальная шизофрения
F20.6 Простая шизофрения
F20.8 Другие формы шизофрении
F20.9 Шизофрения неуточненная

Типы течения шизофренических расстройств можно классифицировать, используя следующие пятые знаки:

F20.x0 Непрерывный
F20.xl Эпизодический с нарастающим дефектом
F20.x2 Эпизодический со стабильным дефектом
F20.x3 Эпизодический ремитирующий
F20.x4 Неполная ремиссия
F20.x5 Полная ремиссия
F20.x8 Другой
F20.x9 Период наблюдения менее года
F21 Шизотипическое расстройство
F22 Хронические бредовые расстройства
F23 Острые и транзиторные психотические расстройства
F24 Индуцированное бредовое расстройство
F25 Шизоаффективные расстройства
F28 Другие неорганические, психотические расстройства

F29 Неутомленный неорганический психоз

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ШИЗОФРЕНИИ В **МКБ-10**:

G1. На протяжении большей части психотического эпизода длительностью не менее 1-го мес (или в течение какого-либо времени в большинстве дней) должны отмечаться минимум один из признаков, перечисленных в перечне (1), или минимум два признака из перечня (2).

1) Минимум один из следующих признаков:

а) «эхо» мысли, вкладывание или отнятие мыслей, или открытость мыслей;

б) бред воздействия или влияния, отчетливо относящийся к движению тела или конечностей, или к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;

в) галлюцинаторные «голоса», представляющие собой текущий комментарий поведения больного, обсуждение его между собой или другие типы галлюцинаторных «голосов», исходящих из какой-либо части тела;

г) стойкие бредовые идеи другого рода, которые культурально неадекватны и совершенно невозможны по содержанию, такие как идентификация себя с религиозными или политическими фигурами, заявления о сверхчеловеческих способностях (например, о возможности управлять погодой или об общении с инопланетянами).

2) или минимум два признака из числа следующих:

а) хронические галлюцинации любого вида, если они имеют место ежедневно на протяжении минимум одного месяца и сопровождаются бредом (который может быть нестойким и полуоформленным) без отчетливого аффективного содержания;

б) неологизмы, перерывы в мышлении, приводящие к разорванности или несообразности в речи;

в) кататоническое поведение, такое как возбуждение, застывания или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор;

г) «негативные» симптомы, такие как выраженная апатия, речевое обеднение и сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций (должно быть очевидным, что они не обусловлены депрессией или нейролептической терапией).

G2. Наиболее часто используемые критерии исключения:

1) если случай отвечает также критериям маниакального эпизода (F30.-) или депрессивного эпизода (F32.-), вышеперечисленные критерии G1.1 и G1.2 должны выявляться ДО развития расстройства настроения;

2) расстройство не может быть приписано органическому заболеванию мозга (как оно изложено в F00-F09) или алкогольной, или наркотической интоксикации (F1x.0), зависимости (F1x.2), или состоянию

отмены (F1x.3 и F1x.4).

Выявляя наличие вышеуказанных аномальных субъективных переживаний и поведения, следует с особой тщательностью избегать ложнопозитивных оценок, особенно там, где имеются культурально или субкультурально обусловленные формы поведения и манеры держаться, а также субнормальный уровень умственного развития.

При диагностике шизофрении чрезвычайно важно динамическое наблюдение за пациентом; большое диагностическое значение также имеет правильное выявление формы болезни.

4.3. ОБЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Психопатологические проявления шизофрении отличаются большим многообразием. По своим особенностям они подразделяются на негативные и продуктивные. Негативные отражают выпадение или извращение функций, продуктивные — выявление особой психопатологической симптоматики: галлюцинаций, бреда, аффективного напряжения и т. д. Их соотношение и представленность в психическом состоянии больного зависят от прогредиентности и формы заболевания.

Негативные симптомы в своей совокупности формируют стойкие, малообратимые симптомокомплексы, которые называются шизофреническим дефектом. Эти комплексы включают в себя сокращение диапазона эмоционального реагирования (вплоть до апатии), снижение уровня побуждений (вплоть до абулии), нарушения стройности мышления (разорванность), нарушения поведения (манерность, вычурность, импульсивность, аутизм, «странность, чудаковатость»). Проявления дефекта сохраняются у многих больных и в период ремиссии.

Аутизм — патогномоничный для шизофрении симптомокомплекс. Он был описан E. Bleuler (1911), который определил его как расстройство, характеризующееся отрывом личности пациента от окружающей действительности с возникновением особого внутреннего мира, доминирующего в психической деятельности пациента. Суждения, позиции, взгляды, этические оценки больных становятся не только крайне субъективными, но и непонятными. Они не поддаются коррекции, несмотря на явное противоречие и несоответствие их окружающей действительности. Нередко своеобразное представление об окружающей жизни приобретает характер особого мировоззрения, иногда возникает аутистическое фантазирование, когда больные крайне неохотно сообщают о содержании своих переживаний. По мере прогрессирования заболева-

ния внутренний мир оскудевает (что иногда констатируют сами пациенты). В типичных случаях больные с аутизмом замкнуты, формально контактны и лучше чувствуют себя в одиночестве.

Характерной особенностью шизофрении является снижение психической активности — «редукция энергетического потенциала». Больным становится труднее учиться и работать. Любая деятельность, особенно умственная, требует все большего напряжения; крайне затруднена концентрация внимания. Все это приводит к трудностям восприятия новой информации, использования запаса знаний, что в свою очередь вызывает профессиональное снижение, а иногда полную интеллектуальную несостоятельность при формально сохранных функциях интеллекта.

Для больных шизофренией характерны симптомы нарушенного мышления, эмоциональные и волевые расстройства, выражающиеся в различных вариантах. Нарушения мышления проявляются в том, что больные жалуются на неуправляемый поток мыслей, их «закупорку», параллелизм и др. Им трудно постичь смысл прочитанного текста книг, они могут улавливать особый смысл в отдельных предложениях, словах, создавать новые слова (неологизмы). Мышление бывает расплывчатым, в высказываниях происходит как бы соскальзывание с одной темы на другую без видимой логической связи. Логическая непоследовательность в высказываниях у многих больных с далеко зашедшими болезненными изменениями приобретает характер речевой разорванности (шизофазия).

Эмоциональные нарушения начинаются с утраты морально-этических свойств, чувства привязанности и сострадания к близким, а иногда это сопровождается неприязнью и злобностью. Снижается, а со временем и полностью пропадает интерес к любимому делу. Больные становятся неряшливыми, не соблюдают элементарного гигиенического ухода за собой. Ранним признаком эмоциональных нарушений может быть возникновение замкнутости, отчужденности, странности в поведении. Для пациентов становятся характерными необычные поступки, манеры поведения, ранее не свойственные им, мотивы которых нельзя связывать с какими-либо обстоятельствами.

Расстройства восприятия проявляются преимущественно слуховыми галлюцинациями и часто псевдогаллюцинациями различных органов чувств: зрительными, слуховыми, обонятельными и т. д. Среди бредовых переживаний можно наблюдать также различные формы бреда: паранойяльный, параноидный и парафренный. Весьма характерен для шизофрении бред физического воздействия, который обычно сочетается с псевдогаллюцинациями и психофизическими автоматизмами

(синдром Кандинского-Клерамбо) (см. главу 1).

Для шизофрении типичны также различные своеобразные сенестопатинеские проявления: неприятные ощущения в голове и других частях тела. Сенестопатии имеют вычурный характер: больные жалуются на ощущение распирания одного полушария в голове, сухость желудка и т. д. Локализация сенестопатических проявлений не соответствует болезненным ощущениям, которые могут быть при соматических заболеваниях.

Двигательно-волевые нарушения многообразны по своим проявлениям. Они обнаруживаются в виде расстройства произвольной деятельности и в форме патологии более сложных волевых актов. Одним из ярких видов нарушения произвольной деятельности является кататонический синдром. Кататонический синдром включает состояния кататонического ступора и возбуждения. Сам по себе кататонический ступор может быть двух видов: люцидный и онейроидный. При люцидном ступоре у больного сохранены элементарная ориентировка в окружающем, его оценка, в то время как при онейроидном — сознание больного изменено. Больные с люцидным ступором после выхода из этого состояния помнят и рассказывают о событиях, происходивших в тот период вокруг них. Больные с онейроидными состояниями сообщают о фантастических видениях и переживаниях, во власти которых они находились в период ступорозного состояния. Ступорозные состояния так же, как и кататоническое возбуждение, — сложные психопатологические образования, включающие различные симптомы. Ступорозное состояние может смениться кататоническим возбуждением: бессмысленными действиями, импульсивными поступками и т. д. (см. главу 1).

Более сложные волевые акты, волевые процессы также претерпевают различные нарушения под влиянием болезни. Наиболее типичным является нарастание снижения волевой активности, завершающееся апатией и вялостью, причем выраженность волевых расстройств, как правило, коррелирует с прогредиентностью заболевания, однако у отдельных больных может наблюдаться повышение активности, связанной с теми или иными болезненно обусловленными идеями и установками. Так, например, в связи с бредовыми идеями и установками больные способны преодолевать исключительные трудности, проявлять инициативу и настойчивость, выполнять большую работу. Содержание болезненных переживаний и бредовых идей у больных может быть различным, вместе с тем оно отражает дух времени, те или иные социально значимые явления.

Шизофрения может начаться в любом возрасте, однако наиболее типичный возраст для начала заболевания — молодой. В то же время для

начала отдельных клинических форм существуют свои оптимальные сроки. Так, параноидная шизофрения начинается чаще у лиц старше 25 лет, простая и гебефреническая — в подростковом и юношеском возрасте. У мужчин заболевание начинается раньше, чем у женщин. Кроме того, и в клинической картине заболевания имеются различия в зависимости от пола больных. У женщин заболевание протекает более остро, чаще и более ярко представлена различная аффективная патология.

Заболевание отличается хроническим течением, проявляется непрерывно или в виде приступов. При непрерывном течении заболевание может протекать злокачественно и в течение 3-5 лет привести к тяжелому, так называемому исходному изменению личности. Наиболее типичной формой исходного, или конечного, состояния является апатическое слабоумие: больные бездеятельны, безучастны, речь их монотонна. Они с трудом вовлекаются в простую работу. Картина исходных состояний при наличии общих типичных признаков может проявляться различно. Наряду с типичными тяжелыми изменениями личности — апатией, аутизмом, нарушением мышления — у больных могут наблюдаться и другие психические расстройства, что в совокупности создает широкий спектр исходных состояний: фантастические, несистематизированные бредовые идеи, галлюцинации, своеобразные расстройства мышления, проявляющиеся шизофазией, речь при правильном грамматическом построении лишена смысла и т. д. Такой же неблагоприятный исход может быть и при менее злокачественном течении шизофрении, но он наступает после более продолжительного течения заболевания, однако и при непрерывном течении шизофрении возможен относительно благоприятный ее исход. Так, на отдельных этапах развития болезни психопатологическая симптоматика может стабилизироваться, видоизменяться и ослабевать.

Подобные изменения проявлений болезни могут быть следствием спонтанного течения болезни или результатом лечения. Светлые промежутки — ремиссии — бывают полные и неполные. При полной ремиссии отмечают стойкое состояние с отсутствием явных психических расстройств, при неполной ремиссии имеются остаточные невыраженные продуктивные психопатологические симптомы и/или проявления дефекта.

При приступообразном течении наблюдается чередование приступов болезни с наступлением ремиссии, менее выражены изменения личности больных. Но о них можно судить лишь в межприступный период, так как в период приступа они маскированы психопатологическими проявлениями. По мере нарастания числа приступов изменения личности усиливаются. Нарастает также и остаточная симптоматика в

межприступном периоде. Число приступов у больного на протяжении его жизни может быть различным. Характер течения заболевания не всегда строго сохраняется у одного и того же больного на протяжении всего времени. Возможны переходы непрерывного течения в приступообразное, а также приступообразного в непрерывное, однако общая тенденция в течении болезни представлена четко, имеется зависимость между состоянием больного (синдромом) на отдельном этапе болезни и последующей динамикой болезненного состояния, что позволяет определять как ближайший ее прогноз, так и с известной вероятностью отдаленный.

Что же происходит с пациентами через годы, после перенесенного эпизода экзацербации заболевания? Как свидетельствуют современные исследования (с учетом клинического и лекарственного патоморфоза), около 20% пациентов переносят только один шизофренический приступ с последующей полной ремиссией, без каких-либо нарушений социальной активности и без изменений личности. У 35% наблюдается рекуррентное течение; они переносят повторяющиеся приступы с полной или почти полной ремиссией без признаков или минимальными проявлениями дефекта. Около 10% пациентов переносят многочисленные обострения заболевания со стабильным дефектом в межприступном периоде. У 35% заболевание протекает в виде повторяющихся приступов с нарастающим уровнем дефицитарной симптоматики и прогрессирующим снижением социальной активности. Около 17% больных совершают самоубийство, причиной которого чаще являются психотические проявления (бредовые идеи, императивные галлюцинации или псевдогаллюцинации, депрессивная симптоматика), однако часто причиной суицида становится осознание болезни в период ремиссии.

Можно выделить следующие факторы неблагоприятного прогноза при шизофрении:

- длительный продромальный период заболевания;
- очаговые неврологические знаки;
- наследственная психопатологическая отягощенность;
- эпизоды проявления насилия в анамнезе;
- длительное течение первого приступа;
- эмоционально-волевые расстройства уже на ранних стадиях болезни;
- отсутствие социальной поддержки;
- низкая психосоциальная активность.

4.4. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ШИЗОФРЕНИИ, ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Вопрос о распространенности шизофрении среди населения — важный вопрос как в научном, так и в практическом отношении. Трудность ответа на него заключается в том, что пока не представляется возможным полностью выявить таких больных среди населения. Это связано прежде всего с отсутствием надежных данных для понимания сущности шизофрении и диагностических критериев к ее определению. Имеющиеся статистические данные и результаты эпидемиологических исследований позволяют сделать вывод, что показатели ее распределения сходны во всех странах и составляют 1-2% от общего населения. Первоначальное предположение, что шизофрения реже встречается в развивающихся странах, не подтвердилось. Результаты исследований, специально проведенных в развивающихся странах, выявили сходное число больных шизофренией (1 новый случай на 1000 человек ежегодно) с числом больных шизофренией в европейских странах. Отмечается лишь различие в представительности тех или иных видов клинического проявления заболевания. Так, среди больных, проживающих в развивающихся странах, чаще встречаются острые состояния со спутанностью сознания, кататонические и т. д.

Социоэкономический статус коррелирует как с заболеваемостью и распространенностью шизофрении, так и с характером течения болезни. Так, в США наибольшая распространенность шизофрении отмечается среди малообеспеченных социоэкономических групп, что объясняют большей подверженностью стрессорным воздействиям этих классов. Во время «депрессии» 30-х годов течение и исходы шизофрении в США и Великобритании были более злокачественными, чем до и после этого периода. В городах с населением более 100 000 заболеваемость шизофренией возрастает прямо пропорционально количеству населения, хотя в разных странах распространенность в городах с одинаковым числом населения различна. Отмечается, что вероятность болезни выше у лиц, родившихся поздней зимой и ранней осенью как в Северном, так и в Южном полушарии.

Средний возраст начала болезни — 20-25 лет для мужчин и 25-35 лет для женщин.

Имеется семейная предрасположенность к шизофрении. Если больны оба родителя, то риск заболевания ребенка составляет 40-50%; если болен один из них — 5%. У родственников больных шизофренией пер-

вой степени родства это заболевание выявляется значительно чаще, чем у родственников третьей степени родства (двоюродных братьев и сестер), у которых вероятность шизофрении почти такая же, как среди населения в целом. Риск же заболевания для родственников второй степени родства занимает промежуточное положение между этими двумя группами. В 70-80-е годы в Дании было проведено исследование распространенности шизофрении у приемных детей (больных и здоровых) и их родственников. Частота шизофрении среди родственников первой степени родства больных детей, живущих с приемными родителями, была выше, чем среди родственников здоровых детей. Среди детей здоровых биологических родителей частота заболевания не была повышенной даже в том случае, если шизофренией страдал один из приемных родителей. Все это говорит о важной роли генетических факторов в этиологии шизофрении. В то же время шизофрению нельзя считать чисто наследственным заболеванием, так как ее конкордантность у однояйцовых близнецов составляет лишь 50%. Видимо, наследуется предрасположенность к шизофренической дезорганизации психики.

Этиология и патогенез шизофрении стали предметом специального изучения вскоре после выделения заболевания в отдельную нозологическую единицу. Э. Крепелин считал, что шизофрения возникает в результате токсикоза и, в частности, нарушения функций половых желез. Идея токсической природы шизофрении получила развитие и в других последующих исследованиях. Так, возникновение шизофрении связывалось с нарушением белкового обмена и накоплением в организме больных азотистых продуктов распада. В сравнительно недавнее время идея о токсической природе шизофрении была представлена попыткой получить в сыворотке крови у больных с этим заболеванием специальное вещество — тараксеин, однако идея о наличии у больных шизофренией какого-то специфического вещества не получила дальнейшего подтверждения.

В сыворотке крови больных шизофренией присутствуют токсичные продукты, но они не отличаются особой специфичностью, свойственной только больным шизофренией. Они присутствуют и у других психически больных, и при некоторых состояниях у здоровых лиц. Вместе с тем их выраженность находится в зависимости от злокачественности шизофренического процесса. Эти токсичные вещества обладают рядом свойств: они характеризуются мембранотропным действием, повреждая мембраны клеток. В эксперименте выявляется также тормозящее влияние сыворотки крови больных шизофренией на развитие нервной ткани эмбриона. Нарушение развития центральной нервной системы отмечено и у эмбрионов, получаемых при искусственном прерывании

беременности у женщин, страдающих шизофренией. Повреждающее действие так называемого активного фактора клеток нервной системы при шизофрении приводит к образованию мозговых аутоантигенов и аутоантител. Степень присутствия их находится также в соответствии со злокачественностью болезненного процесса. Эти данные свидетельствуют об определенных биологических нарушениях, возникающих в деятельности организма больных шизофренией, однако нет достаточной ясности в понимании механизмов, формирующих эти нарушения, и условий, способствующих их возникновению.

В последние годы были достигнуты определенные успехи в биохимическом изучении шизофрении, позволяющие сформулировать биохимические гипотезы ее развития.

Наиболее представительными являются так называемые катехоламиновые и индоловые гипотезы. Первые основаны на предположении о роли дисфункции норадреналина и дофамина в механизмах нарушения нейробиологических процессов в мозге больных шизофренией. Сторонники индоловых гипотез считают, что поскольку серотонин и его метаболизм, а также другие индоловые производные играют важную роль в механизмах психической деятельности, то дисфункция этих веществ или компонентов их обмена может привести к возникновению шизофрении. По сути близка к описанным выше концепциям и идея о связи шизофренического процесса с нарушением функций ферментных систем, участвующих в обмене биогенных аминов.

Шизофрения рассматривается некоторыми авторами как одна из форм неудачного приспособления личности к жизни. Невозможность полноценного приспособления объясняют особой дефектностью личности, сформированной в результате неправильных интерперсональных внутрисемейных отношений в раннем детском возрасте. Такое мнение о природе шизофрении было опровергнуто. Показано, что риск возникновения шизофрении у детей, адаптировавшихся в раннем возрасте в других семьях, обусловлен не особенностями внутрисемейных отношений в них, а наследственной отягощенностью.

Несмотря на многочисленные фактические находки, имеющие отношение к этиологии и патогенезу шизофрении, представить эти данные в виде стройной концепции пока невозможно. В связи с этим в последние годы наиболее широкое признание получила так называемая модель «стресс-диатеза», согласно которой для возникновения заболевания необходимы наличие специфической уязвимости индивида (диатеза) и действие стрессора окружающей среды. Стрессор может быть биологическим (например, инфекция, физическая травма) или психосоциальным (неблагоприятная семейная обстановка, длительно сохраняющаяся

психотравмирующая ситуация). Шизофренный диатез представляет собой генетическую предрасположенность, которая может быть выражена в разной степени, но в течение жизни — усугубляться под влиянием эпигенетических факторов, как биологических, так и психосоциальных.

Упрощенно механизм развития шизофрении можно представить следующим образом. Человек рождается с определенной выраженностью генетической неполноценности, обусловленной наследственностью либо генетическими аномалиями вследствие неблагоприятных факторов эмбриогенеза. В наибольшей степени у этих пациентов мутациям подвержены те гены, которые ответственны за регуляцию метаболизма нейромедиаторов. Нарушаются синтез нейромедиаторов, и тогда их количества недостаточно для осуществления синаптической передачи, а также структура нейромедиатора, и тогда рецептор не «узнает» его, что тоже препятствует передаче нервного импульса, и, наконец, распад нейромедиаторов, когда в результате остаются короткоживущие токсичные вещества, оказывающие аутоинтоксикационное воздействие. В результате нарушения синаптической передачи нарушается синтетическая, интегральная деятельность ЦНС, а аутоинтоксикация приводит к нарушению соотношения процессов возбуждения и торможения, с преобладанием последнего и переходом клеток мозга в аномальные фазовые состояния (парадоксальная, ультрапародоксальная фазы).

В зависимости от степени выраженности генных мутаций состояние пациентов может быть компенсировано (при минимальной выраженности, не достигая уровня, приводящего к проявлению даже отдельных признаков болезни, однако такой человек становится носителем патологического гена, который может проявиться в последующих поколениях), субкомпенсировано (что может проявляться в виде шизотипического расстройства) либо декомпенсировано, и тогда при воздействии дополнительных патогенных факторов — стрессоров начинается собственно шизофрения.

4.5. ПАРАНОИДНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Это наиболее часто встречающаяся форма шизофрении в большинстве стран мира (около 60% всех диагнозов этой рубрики). Клиническая картина характеризуется относительно стабильным бредом, обычно сопровождающимся галлюцинациями, псевдогаллюцинациями, психофизическими автоматизмами. Расстройство эмоциональной сферы, волевые и речевые нарушения, кататонические симптомы выражены в меньшей степени. Начало заболевания приходится чаще на возрастной период 25 — 30 лет.

В развитии заболевания (в типичных случаях) отмечается ряд этапов, описанных в конце прошлого столетия V. Magnan (1891) и характеризующих картину хронического бреда. В стереотипе развития бредовых синдромов наблюдаются этап паранойяльного бреда, этапы параноидного бреда и парафренный этап.

На начальном (паранойяльном) этапе больные чаще высказывают идеи отношения («окружающие — родные, сослуживцы стали по-другому ко мне относиться, они переглядываются, посмеиваются у меня за спиной, прерывают разговор при моем появлении»), либо у больных появляются необычные, ранее не свойственные им увлечения или проявления личности (религия, мистические учения, философские течения, ревность и пр.). Поскольку на этом этапе отсутствуют выраженные психопатологические расстройства (галлюцинации, автоматизмы, психомоторные нарушения), поведение больных может оставаться внешне упорядоченным, однако некоторые особенности поведения, в частности отгороженность, самопоглощенность, настороженность и напряженность, иногда неврозоподобные, ипохондрические проявления наблюдаются уже на паранойяльном этапе. Длительность этого этапа различная — в среднем составляет 8-12 мес.

На следующем, параноидном, этапе происходит трансформация содержания бреда, бред отношения трансформируется в бред преследования или его разновидности (отравления, наведения порчи, колдовства и пр.). Как правило, пациент указывает на то, что если раньше он замечал просто изменение к себе отношения окружающих, то теперь он чувствует, что его преследуют, хотят отравить и т.д. и пытается найти этому логическое, с его точки зрения, объяснение. Вскоре к этим расстройствам присоединяются галлюцинации, псевдогаллюцинации, психические и физические автоматизмы, и тогда единственным объяснением всех этих необычных переживаний для больного становится объяснение их с позиций бреда воздействия. Состояние больного, когда ему становится «все понятно», когда складывается «бредовая система», называется кристаллизацией бреда.

Примером бреда воздействия, объясняющего многочисленные псевдогаллюцинации и психофизические автоматизмы, может служить чрезвычайно яркая иллюстрация, приведенная В.Х. Кандинским в его труде «О псевдогаллюцинациях».

Наблюдение доктора Кандинского.

Наблюдениекасаетсяодноготехника,давностраждающегохроническимбредомпреследования.Впериоднаблюдениябредбольногоимелчисточастныйхарактер(причембольнойнепредставлялзаметногоослабленияумственныхспо-

собностей) и в общих чертах состоял в следующем. Вздумав вчинить иск к одному крупному заводу, он будто бы должен был затронуть интересы многих высокопоставленных лиц в Петербурге и вследствие того стал жертвою «упражнений токистов». «Токисты» суть не что иное, как корпус тайных агентов, употребляемых для выведывания намерений и мыслей лиц, опасных правительству, и для тайного наказания этих лиц. Однако больной не считает себя государственным преступником, а полагает, что токисты приставлены к нему частью для того, чтобы они могли приобрести необходимый навык в своем искусстве, частью же по злоупотреблению со стороны тех высокопоставленных лиц, которым нужно, чтобы дело его с заводом не двигалось вперед. Больной, по его мнению, постоянно находится под влиянием 30 «токистов», находящихся па разных ступенях служебной иерархии и разделяющихся на несколько поочередно работающих смен. Подвергши больного (еще несколько лет назад) влиянию гальванического тока, они привели его в «токистическую связь» (нечто вроде магнетического соотношения) с собою, и в такой же связи они состоят и между собою во время работы над ним. В силу такой связи все мысли и чувства больного передаются из его головы в головы «токистов»; эти же последние, действуя по определенной системе, могут по своему произволу вызывать в голове больного те или другие мысли, чувства и чувственные представления, а также разного рода ощущения в сфере осязания и общего чувства. Кроме того, эти невидимые преследователи, будучи скрыты поблизости от больного, доезжают последнего между прочим и «прямым говорением», причем произносимые ими слова и фразы доносятся прямо, т.е. через воздух, к больному и воспринимаются им через посредство внешних органов слуха.

Вот запись больного за один день: «Всю ночь в полусне прямое говорение с воображениями, добывание моего говорения во сне. Разбужен приставанием около 3-х часов, после этого продолжение приставаний совместно с говорением. Из столярной особенным током вызвано внутреннее слышание, отчего другой «токист», находящийся подо мною на нижнем этаже, пугается и потом, когда третий токист присоединяет к сему мышление убийства и драки, раздражается на последнего, после чего между ними начинается взаимная ругатня: «идиот... мужик...» и пр. За сим последовали обращенные ко мне дерзости, похабщина и при безостановочном говорении из-за ограды больницы и при добавлении такого же содержания фраз от «токиста» и «токистки» из того флигеля, где живет эконом с поползновением перефразировать раньше случившееся и комическим представлением событий «выиграл сигару». Утром подговоры мне матерщины. До обеда шуточки и остроты того «токиста», который убежден, что приносит мне пользу деланием мне хорошего настроения. Во время обеда — вонь испражнений — это производит идиот, помещенный в столярной, он нюхает в это время испражнения из бутылки или бумажки и мышление о сем.

Длительность параноидного этапа различна (от 2 до 20 и более лет) и зависит от характера течения болезни, адекватности терапии, социального окружения и прочих условий.

Следующий этап, парафренный, характеризуется значительными расстройствами мышления — непоследовательностью, разорванностью, полным отсутствием критического (даже в виде диссимуляции) отношения к болезни наряду с изменением эмоционального состояния (ранее отрицательно заряженный аффект — постоянное чувство тревоги, напряженности, угрозы — меняется на положительный: больной чувствует благодушие, уверенность в себе, силы, свое особое предназначение и пр.). Соответственно меняется содержание бредовых переживаний, при этом расстройства в виде псевдогаллюцинаций, автоматизмов и др. могут сохраняться. Бред приобретает характер бреда величия, становится фантастическим по своему содержанию, при этом сам больной совершенно не соотносит свои бредовые идеи с существующим положением дел (например, один пациент, который находился на стационарном обследовании по линии МРЭК для решения вопроса о назначении ему I-й группы инвалидности, в которой он сам был заинтересован, рассказывал лечащему врачу об имеющихся у него сокровищах: «в лесу я закопал несколько сундуков с деньгами — долларами, фунтами и белорусскими рублями, если хотите, можете съездить туда и откопать один сундук, часть денег отдадите мне, а остальные можете взять себе». На вопрос врача, зачем же ему при наличии такого богатства пенсия по инвалидности, пациент улыбался и отвечал: «Пенсию я отдам своим родственникам, чтобы они ко мне не приставали»).

Другой пациент высказывал идеи о том, что он «понял, что его предназначение — уничтожить все зло на земле». Для этого он был намерен «собрать все золото, которое есть у людей, поместить его в громадный жаропрочный тигель и нагревать до тех пор, пока золото не испарится и не покинет пределы земной атмосферы». На вопрос, какая связь, по его мнению, между злом и золотом, пациент отвечал: «Разве Вы не понимаете, вслушайтесь в звучание слов — золото — злато — зло».

Один из наших пациентов, в возрасте 34 лет случайно попавший в поле зрения психиатров, около 17 лет с небольшими перерывами провел в местах лишения свободы, был осужден неоднократно за кражи и грабежи, совершенные им в одиночку. На следующий день после очередного освобождения он был задержан сотрудниками милиции обнаженным около костела и доставлен в связи с нелепостями поведения в психиатрическую больницу. Первоначально пациент категорически отказывался отвечать на вопросы, а после проведенного амитал-кофеинового растормаживания сообщил о себе следующие сведения (особен-

ности высказываний пациента, его неологизмы, непоследовательность, алогичность, а также многочисленные нецензурные выражения пропускаются).

«Когда мне было 14 лет, меня неоднократно вызывали в инспекцию по делам несовершеннолетних в связи с многочисленными хулиганскими поступками, а также кражами. Одна женщина — учительница, член инспекции, проявила ко мне участие, неоднократно отговаривала остальных членов комиссии направить меня в спец ПТУ для подростков с нарушенным поведением, она мотивировала это тем, что я могу еще исправиться. Тогда я не понимал, в чем дело, а понял только через несколько лет, когда, находясь в тюрьме (меня осудили на 7 лет за грабеж с отбытием наказания в тюрьме), я стал чувствовать, как сокамерники изменили ко мне отношение — постоянно придирались, смеялись надо мной, такое же отношение я стал чувствовать и со стороны администрации учреждения. Я перестал с ними общаться, и, поскольку ничего не мог сделать, никому ничего не говорил. Так продолжалось около года. Затем я стал чувствовать, как кто-то действует на мои мысли — мысль вдруг прерывалась либо у меня появлялись мысли помимо моей воли, я чувствовал, что кто-то вкладывает чуждые мне мысли в мою голову. Наряду с этим я чувствовал, как меня заставляют совершать какие-либо поступки, помимо моего желания заставляли вставать ночью с кровати и ходить по камере либо заниматься онанизмом. Это совпало с тем, что приказы стали отдавать словесно — я слышал голос, звучавший, как по радио — плоский, лишенный акустичности, я не мог разобрать — мужской это голос или женский, он звучал в моей голове и отдавал приказы. Голос менялся по некоторым характеристикам, и я понял, что это несколько людей отдают мне приказы. Так продолжалось несколько месяцев и однажды мне стало все ясно... Я понял, что это организация, состоящая из сотрудников КГБ, которые проводят надо мной опыты, тестируя и проверяя возможности изобретенного ими психотропного оружия. В эту организацию входит также та женщина, которая защищала меня в инспекции, наверное, уже тогда она присмотрела меня в качестве объекта для постановки этих опытов. Эта организация установила лазерную установку в квартире одного из домов, находящегося на расстоянии нескольких километров от тюрьмы (как раз в квартире этой женщины), и с помощью лазерного луча, легко проникающего сквозь стены, передает мне приказы, вмешивается в мои мысли, возбуждает участки мозга, вызывая у меня те или иные желания и заставляя совершать несвойственные мне поступки (один раз заставили прыгнуть с лесов, где я работал на строительстве, и я сломал себе руку). Это все длилось около 5 лет, я старался противостоять их воздействиям, но часто ничего не мог сделать и вынужден был выполнять приказы, за что меня администрация неоднократно помещала в ШИЗО, так как об этой организации я никому не говорил. Несколько отвлекался я от всего этого я только тогда, когда разрабатывал план, как я уничтожу всю эту шайку. Я составил план и расписал все этапы, но запис-

ную книжку пришлось уничтожить, чтобы она не попала в поле зрения администрации. Я считал, что, когда освобожусь, займусь плетением сеток (плести я научился в тюрьме), потом продам эти сетки, куплю билет на поезд в Сибирь, там завербуюсь в геодезическую экспедицию, где используют взрывчатку, украду несколько тротиловых шашек, вернусь в Гродно и взорву квартиру, где установлен лазерный аппарат.

Хорошо, что я этого не сделал, потому что только недавно, перед освобождением, почувствовал, что меня специально выбрали для проведения опытов, потому что я человек особенный. Это не КГБ, это представители звездных миров, в частности вселенского разума, которым поручено выбрать семь звездных мальчиков для управления разными галактиками. Вот я и есть один из этих звездных мальчиков, а у костела я разделся, чтобы стать Иисусом Христом — так мне сказал звездный разум, и я с ним так общался...

Приведенное наблюдение отличает ряд особенностей, не характерных для большинства больных параноидной шизофренией в современных условиях: наш пациент прошел все этапы без лечения, чем во многом объясняется такое неблагоприятное течение. В условиях клинического и лекарственного патоморфоза почти не приходится сталкиваться с классическим течением заболевания. Чаще болезнь останавливается на параноидном этапе, и последующие обострения протекают в рамках обострения параноидного бреда, либо наблюдаются декомпенсации с неврозоподобной, ипохондрической или психопатоподобной симптоматикой.

Течение параноидной шизофрении может быть эпизодическим (приступообразным) с частичной или полной ремиссией или хроническим. В последнем случае яркие симптомы продолжаются в течение ряда лет, поэтому иногда трудно вычленить дискретные эпизоды.

Конечное состояние может характеризоваться речевой разорванностью, неологизмами, в речи больных часто проскальзывают обрывки прошлого парафренного бреда, возможны и кататонические проявления.(«вторичная кататония»).

4.6. ГЕБЕФРЕННАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

При этой форме шизофрении выражены эмоциональные изменения, отмечаются фрагментарность и нестойкость бреда и галлюцинаций, безответственное и непредсказуемое поведение, часто встречается манерность. Аффект неглубокий и неадекватный, часто сопровождается хихиканьем, самодовольством, самопоглощенной улыбкой, величественными манерами, гримасами, манерностью, проказами, ипохондрическими жалобами и повторяющимися выражениями. Мышление дезоргани-

зовано, речь разорвана. Имеется тенденция к изоляции, поведение бесцельное и лишено эмоциональной окраски. Гебефренная форма начинается чаще в подростковом возрасте с падения психической активности, энергетического потенциала или появления эмоциональной дефицитарности. На фоне изменений личности возникает острое психотическое состояние с бредовыми галлюцинаторными переживаниями, дурашливым, нелепым поведением, настроение характеризуется пустой эйфорией с возможными переходами в злобное и агрессивное поведение. В дальнейшем наблюдается нарастание апатии, вялости с переходом в конечное состояние с рудиментарными кататоническими, бредовыми и галлюцинаторными проявлениями. Ниже приводится клиническое наблюдение больной гебефренной шизофренией.

Больная К.Т.В., 15 лет.

Из анамнеза: девочка — сирота. Сведений о родителях нет. В возрасте 2-х лет была удочерена. В раннем развитии ничем не отличалась от сверстников, конституционально всегда была гиперстеничной. В школу пошла в 7 лет. Уже в детском возрасте в характере проявлялись черты повышенной ранимости, обидчивости, вспыльчивости. Успеваемость в школе до 5-го класса хорошая, после начальной школы — снизилась. Менструации с 12 лет, до настоящего времени нерегулярные, болезненные. После 13 лет девочка изменилась по характеру — стала расторможенной, грубой, часто конфликтовала с приемными родителями, не реагировала на замечания, эпизодически употребляла спиртные напитки, общалась с асоциальными подростками. Периодически становилась замкнутой, переставала общаться со сверстниками, не выходила из дома, жаловалась на тяжесть в груди, ощущение, что «мысли не приходят в голову, пустота в голове». Однако продолжала заниматься в школе, хотя учителя обращали внимание приемной матери на изменения в поведении девочки. Осенью, накануне поступления в стационар, работала в колхозе на уборке картофеля, с работой справлялась. В октябре приступила к занятиям в школе, однако с этого времени поведение ее стало неадекватным: приходила в школу без учебников, на уроках была рассеянной, могла спонтанно выйти из класса, проявляла немотивированную агрессию к сверстникам. На школьном вечере, когда проходило награждение школьников, участвовавших в сельхозработах, начала кричать на директора, обвинять его в том, что ее не наградили, при этом выражалась нецензурно, гримасничала, неадекватно смеялась, со слов учителя, — вела себя крайне развязно. На следующий день пришла на занятия, но на уроке не могла усидеть на месте, бегала по классу, гримасничала, смеялась, в ответ на замечания угрожала учителю. Учитель вызвал приемную мать девочки и посоветовал показать ее психиатру. На следующий день девочка утром ушла из дома, бесцельно ходила по городу, была задержана милицией в связи с неадекватным поведением. Была непричеса-

на, растрепана, на лице — кровоподтек и многочисленные ссадины, запах алкоголя изо рта, при этом нецензурно бранилась, гримасничала, подпрыгивала на месте, речь была непоследовательной, не могла толком ответить ни на один вопрос. В милицию вызвали приемную мать девочки, в присутствии матери продолжала браниться, начинала петь, кричать, высказывала угрозы в адрес матери. В связи с неправильностями поведения была доставлена в психиатрическую больницу.

Психическое состояние. Формально доступна контакту, отвечает на простые вопросы, понимает, что находится в больнице, однако профиля больницы не называет, после паузы называет текущую дату. Внешне держится манерно, начинает неадекватно смеяться, гримасничает, встает со стула, начинает ходить по кабинету, разглядывает обстановку кабинета, при этом замечания врача вызывают у нее смех. Во время обращения к ней с трудом фиксирует внимание, отвлекается, задумывается над ответами на простые вопросы. Анамнестические сведения излагает непоследовательно, перескакивает с темы на тему, постоянно отвлекается. Сообщила, что в день поступления в больницу ушла из дома, потому что хотела попасть в гастролировавший в городе цирк. Шла по улице, расспрашивала прохожих, наконец, нашла цирк и попала в здание задолго до начала циркового выступления. Далее сообщила, что «один из циркачей пригласил меня на арену. Там был слоненок, который ударил меня хоботом по лицу. Затем этот артист привел меня в гримерную, где сидели еще двое артистов. Они меня сразу насторожили тем, что предложили выпить водку, приставали, я на них в суд подам...». Описывая эту ситуацию, девочка постоянно отвлекается, перескакивает с одного эпизода на другой, продолжает гримасничать, внезапно начинает смеяться. Сообщила, что «после цирка пошла дальше гулять, делала ребусы». Пришла на железную дорогу, где ее от проходящего поезда ударило током. Там встретила мужчину, который сразу показался подозрительным, он был старый, а представился, как молодой. Я потом поняла, что это мой родной отец, и ждала, что он назовет меня дочерью, но он не назвал. Потом поняла, что он американский разведчик, но, возможно, это Штирлиц, потому, что он добрый и ласковый». Не стесняясь врача, употребляет нецензурные выражения, не реагирует на просьбу воздержаться от таких выражений. После окончания беседы отказывается выйти из кабинета, заявляет: «А вы не спрашивайте, а прочитайте на моем лице».

В отделении в течение 2 нед, несмотря на проводимое лечение, оставалась дурашливой, постоянно конфликтовала с соседями по палате, медперсоналом, кривлялась, заявляла: «Вы меня здесь держите как донора». В беседе с врачом по-прежнему держалась без чувства дистанции, бранилась, угрожала, гримасничала. **Активно** общалась с **больны-**

ми в отделении, несмотря на их состояние (так, постоянно приставала и «разговаривала» с больной с глубоким проявлением шизофренического дефекта).

Постепенно стала спокойнее, менее активной, а еще через несколько дней в состоянии стали проявляться вялость, монотонность, в беседе выявляла поверхностные суждения, без заинтересованности говорит о своем будущем, не проявляет интереса к навещающей ее матери, холодная, не реагирует на слезы матери.

Катамнез. после выписки пыталась посещать школу, однако с учебой не справлялась, получила аттестат за 9 классов. Все время проводила дома, со сверстниками не общалась. В последующем состояние несколько стабилизировалась — выполняла простую работу по дому, однако интереса ни к чему не проявляла. Подобные приступы на протяжении 3-х лет не повторялись, однако нарастали проявления безучастности, холодности. В 18 лет установлена II группа инвалидности.

Диагноз: гебефренная шизофрения.

4.7. КАТАТОНИЧЕСКАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Заболевание чаще начинается в возрасте 20-30 лет, причем при данной форме нередко присутствует экзогенная провокация начала (соматическое заболевание, психическая травма, послеродовый период).

Обязательными и доминирующими при этой форме шизофрении являются психомоторные расстройства, которые могут варьировать в крайних вариантах от гиперкинезов до ступора или от автоматического подчинения до негативизма. Вынужденные позы могут сохраняться в течение длительного времени. Важным признаком состояния могут быть эпизоды агрессивного поведения.

Кататонические феномены могут сочетаться с грезоподобным (онейроидным) состоянием с яркими сценоподобными галлюцинациями.

Для диагноза кататонической шизофрении необходимо установить следующие формы поведения в клинической картине:

а) ступор (снижение реакций на окружающее, спонтанных движений и активности);

б) возбуждение (бесцельная моторная активность, не подвластная внешним стимулам). Может проявляться импульсивностью. Импульсы — холодные и загадочные, поражающие как нелепостью, так и жестокостью. Часто эти побуждения носят агрессивный характер, иногда доходят до вспышек жестокости, чаще же речь идет о неожиданной попытке бегства, беспорядочном возбуждении или внезапных приступах гнева. Иногда речь идет о настоящих приступах типа короткого замыкания,

отражающихся на теле больного (он бьет себя, калечит, царапает и т. п.). К этим импульсивным проявлениям следует добавить все виды паракинетического и гиперкинетического автоматизма, которые проявляются как прорывы вынужденных движений;

в) застывание (добровольное принятие и удерживание неадекватной или вычурной позы). Каталепсия и нарушения моторных функций. Выявляются пластичность, ригидность и фиксация поз. Сегменты конечностей могут быть пассивно отданы на произвол наблюдателя, который пальцами ощущает, что мускульные массы, как мягкий воск (восковая гибкость). Едва обозначенная каждая поза уже принята, а раз она однажды принята, то и удерживается по мере возможности. Кисть больного продолжает плотно сжимать протянутую руку (кататоническая рука). Рука остается в положении, которое ей сообщили (симптом Ласега), а иногда даже случается, что после перкуссии коленного сухожилия нога так и остается вытянутой (симптом Майяра);

г) негативизм (бессмысленное сопротивление, или движение в противоположном направлении в ответ на все инструкции, или попытки изменить позу или сдвинуть с места) проявляется во всем поведении массового отказа, блокады, оппозиции и напряженности. Мутизм, ригидность, закрытие век, зарывание под одеяло, отказ от пищи — вот его основные проявления;

д) ригидность (удержание ригидной позы в ответ на попытку изменить ее);

е) восковая гибкость (удерживание частей тела в приданной им позе);

ж) другие симптомы, такие как автоматическая подчиняемость и персеверация. Может проявляться психомоторная инертность. Характеризуется пассивностью и автоматизмом, порой доходящими до своеобразной парадоксальной внушаемости. Эхомимия, эхопраксия, эхолалия отражают глубинную склонность к персеверации, монотонности, повторению и фиксации психомоторного образа действий.

Стереотипии — это движения или поведение, характеризующиеся итерацией. Различают стереотипии движений (царапание, разрывание, ритмичные движения конечностей, головы или тела, бесконечно повторяемые жесты и т. д.), поз (положение стоя в виде египетской статуи, в виде психической подушки в горизонтальном положении и т. д.), стереотипии речи (повторение одних и тех же слов, одних и тех же фраз, палилалия, палиграфия, вербигерация), наконец, стереотипии поведения (бесконечное хождение вокруг дерева, подметание, бессмысленные и карикатурные движения и т. д.).

Парамимия и манерность. Недовольные гримасы, взрывы смеха, беспричинные улыбки, тики с покашливанием составляют наиболее

частые клинические аспекты. Однако все эти психомоторные проявления и выражения являются результатом более широкого и основного типа поведения — манерности. Речь идет, по сути, об общей тональности театральной аффектации, кривляний, которые налагают на любое поведение, а особенно на жесты и мимику, искусственную нагрузку «манер».

Следующее наблюдение иллюстрирует развитие кататонического субступора с переходом в кататоническое возбуждение.

Больная Б., 1968 г.р.

Находилась на стационарном лечении в Гродненском клиническом медицинском объединении (ГОКМО) «Психиатрия-Наркология» 14.01.04 по 27.03.04 г.

Анамнез. *Родилась в Минской области, Воложинском р-не, в семье рабочих, старшая из 2-х детей. Раннее развитие без особенностей. В школу пошла вовремя, училась отлично, закончила 10 классов средней школы с золотой медалью. С одним экзаменом поступила в БГУ на исторический факультет, который также закончила хорошо. По распределению работала в сельской школе учителем в Воложипском районе, отработала год, потом нашла себе место преподавателя в ПТУ г. Ошмяны, где отработала около 5 лет. После этого вместе с сестрой занималась частным бизнесом, но, со слов пациентки, «социальный статус мешал ей этим заниматься». С 1998 г. работает преподавателем истории в ПТУ. Замужем, от брака имеет сына 4-х лет, взаимоотношения в семье хорошие. Еще в студенческие годы стала замечать, что осенью беспричинно впадала в состояние апатии, когда ничего не хотелось делать, ни с кем разговаривать, через силу ходила на занятия, все было лишь в мрачных тонах. Такие состояния сами проходили, и она становилась веселой, общительной, жизнерадостной. Впервые обратилась к психотерапевту по месту жительства около года назад, когда было снижено настроение, нежелание что-либо делать, «могла подолгу сидеть на одном месте», видела и воспринимала все в черных цветах, замыкалась, ни с кем не общалась, тогда принимала ладисан 50 мг/сут в течение месяца. После лечения чувствовала себя хорошо. Около полугода назад психическое состояние опять ухудшилось, принимала ладисан, но эффекта от лечения не было. В связи с отсутствием эффекта от амбулаторного лечения направлена на госпитализацию в отделение пограничных состояний.*

Психостатус. *Ориентирована всесторонне правильно. Доступна беседе, держится в пей непринужденно. Достаточно подробно рассказывает о себе, говорит много. Жалуется на «апатию», отсутствие удовольствия от проделанной работы, нежелание что-либо делать, снижение настроения. Сетует на то, что муж не может понять ее состояние, говорит, что она лентяйка, симулянтка. Жалуется на запоры. Выражение лица страдальческое. Мышление последовательное, несколько ускоренного темпа. Фиксирована на своем состоянии. Общий фон*

настроения снижен. ***Просит** о **помощи. Настроена на лечение. Суицидальные*** *мысли не высказывает.*

Соматоневрологический статус *без особенностей, на лице — розовые пятна.*

В отделении: *находясь в отделении пограничных состояний была подавлена, жаловалась на апатию, нежелание что-либо делать, с кем-либо разговаривать, постоянно возникали мысли, что она никогда не выздоровеет, что ей «ничего не поможет». Была эмоционально лабильна, но подчиняема, адекватна. На 19-й день пребывания в отделении пограничных состояний стала нелепой, непоследовательной, стала много разговаривать, кричать, петь песни, прыгать по коридору, называть соседок по палате вымышленными именами, совершала массу бесконечных действий, махала руками, что-то шептала. Фон настроения приподнят. В связи с изменением состояния была переведена в женское (психотическое) отделение.*

Поступила в женское отделение в состоянии кататонического возбуждения. Беспокойна, возбуждена, импульсивна, на месте не удерживается — то забирается на подоконник, то под кровать, кривляется, речь не по существу, на замечания не реагирует. На инъекцию оказала сопротивление, ударила медсестру, санитарку. Прыгала, кричала. С трудом была фиксирована в пределах постели. Когда возбуждение было купировано, толком объяснить, что с ней произошло, не могла, произошел с пей какой-то «подъем», какая-то нереальная сила заставила прыгать, играть в классики, носиться по коридору. В окружающих людях видела зверей, что заставляло ее вступать в драки, видела весь мир измененным, лица людей — искаженными. Однако все свое поведение не осознавала.

После периода психомоторного возбуждения оставалась в течение некоторого времени суетливой, растерянной, несобранной, по несколько раз задавала одни и те же вопросы.

После бесед с врачом спрашивала, кто ее лечит. Была непоследовательна в суждениях, бестолкова. Постоянно делала какие-то записи в книжке, иногда даже то, что хотела спросить у врача, затем обстоятельно вычитывала.

К выписке охотно вступает в контакт, речь последовательна, общается с больными. Аккуратна, опрятна, настроение ровное, ведет себя спокойно, правильно, упорядоченно.

Диагноз: *кататоническая шизофрения, перенесла обострение с синдромом кататонического возбуждения.*

Онейроид. Особое место занимает так называемая онейроидная форма переживаний. Онеройдное состояние неразрывно связано с нарушением сознания, имеющим своеобразную структуру; при этом сам пациент двойственно относится к своим переживаниям: с одной стороны, он является участником представляемых событий (фантастического характера), с другой — наблюдает за ними в качестве зрителя. Эти частично галлюцинаторные, частично перенесенные иллюзионным пу-

тем в реальную обстановку события переживаются самым интенсивным образом при большом аффективном участии. При этом больной находится постоянно в напряжении, часто вызываемом сомнениями в пережитом и незаконченностью самого переживаемого акта. Объективное поведение этих больных в сноподобных состояниях соответствует отчасти ступору, отчасти же они находятся в тяжелом психомоторном возбуждении. На некоторое время их можно вырвать из такого состояния, но они тогда оказываются дезориентированными и с трудом фиксируют свое внимание. Несмотря на это, воспоминания о пережитом в общем сохранены.

Фебрильная шизофрения. Название этого варианта шизофрении определяется тем, что первым и основным объективным критерием его является подъем температуры. Речь идет *о приступах онейроидной кататонии при рекуррентном и приступообразно-прогредиентном течении шизофрении, которые сопровождаются подъемом температуры и появлением ряда соматических расстройств.* В литературе встречаются также другие названия этого варианта болезни: смертельная (летальная) кататония, гипертоксическая шизофрения.

Приступы фебрильной шизофрении по тяжести соматического состояния и психопатологической структуре различны. В одних случаях они не отличаются от приступов онейроидной кататонии, сопровождающейся возбуждением или ступором. При кататоническом возбуждении температура тела субфебрильная или не превышает 38 °С, при кататоническом субступоре или ступоре подъем температуры более значителен (до 39-40 °С). Температурная кривая неправильная (нетипична для какого-либо соматического или инфекционного заболевания). В отдельные дни обращает на себя внимание инверсия температурной кривой (в вечернее время температура тела оказывается более низкой, чем в утренние часы). Длительность лихорадочного состояния обычно короче приступа — от нескольких дней до нескольких недель (иногда более).

Типичен внешний вид больных: лихорадочный блеск глаз, сухие запекшиеся губы, гиперемия кожных покровов, единичные кровоподтеки, язык сухой красный или обложенный. Соматическое состояние в целом может быть удовлетворительным.

Прогноз этих приступов относительно благоприятен, однако в ряде случаев вслед за состоянием кататонического возбуждения, продолжающегося несколько дней, возникает возбуждение, очень напоминающее аменцию и определяемое как аментивноподобное. Больные находятся в непрерывном возбуждении в пределах постели: крутят головой, размахивают руками, стучат по постели ногами, речь их бессвязная и непос-

ледовательная. Описываемое возбуждение прерывается эпизодами кататонического возбуждения и ступора. На высоте аментивноподобного возбуждения возможно развитие симптома корфологии: состояние, при котором больной мелкими движениями пальцев рук теребит простыню или одежду. Появление симптома корфологии свидетельствует о крайне неблагоприятном (в отношении жизни) прогнозе.

Развитие аментивноподобного возбуждения сопровождается резким подъемом температуры тела до 39-40 °С и выше с неправильным характером кривой и явлениями инверсии. Подъем температуры не превышает 2 нед. Ухудшается соматическое состояние: кожные покровы становятся землисто-желтыми, увеличивается количество кровоподтеков, возможны трофические нарушения. Наиболее тяжелы буллезные формы трофических нарушений, проявляющиеся образованием на поверхности тела (особенно в области локтевых сгибов, пяточных костей, крестцовой области) пузырей с серозным содержимым, которое приобретает в последующем вишнево-красный цвет; на месте лопнувших пузырей обнаруживается эрозивная, плохо заживающая поверхность.

Иногда вслед за аментивноподобным состоянием возникает состояние с гиперкинетическим возбуждением, характеризующееся появлением гиперкинезов хореоподобного типа — беспорядочных, некоординированных, неритмичных, преимущественно в проксимальных и дистальных отделах конечностей. Это возбуждение прерывается эпизодами кататонического и аментивноподобного возбуждения и субступора. Подъем температуры тела в этих случаях продолжается с сохранением неправильного характера и инверсии температурной кривой. Продолжительность подъема температуры — 1-2 нед.

Методом первого выбора купирования приступа фебрильной кататонии является электросудорожная терапия, при этом первые 2-3 сеанса ЭСТ проводят ежедневно.

4.8. ДРУГИЕ ФОРМЫ ШИЗОФРЕНИИ И ШИЗОФРЕНОПОДОБНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Недифференцированная шизофрения. Необходимы общие диагностические критерии для шизофрении (F20), однако клиническая картина не укладывается ни в одну из вышеупомянутых групп или обнаруживает признаки нескольких подтипов без отчетливого доминирования свойственных одному из них диагностических характеристик. Эта рубрика должна использоваться только для психотических состояний (резидуальная шизофрения или постшизофреническая депрессия не долж-

ны включаться) и только после того, как была попытка квалифицировать состояние как одну из 3 предшествующих категорий.

Постшизофреническая депрессия. Депрессивный эпизод, который может быть продолжительным и возникает как последствие шизофрении. Некоторые шизофренические симптомы должны сохраняться, но они уже не доминируют в клинической картине. Эти сохраняющиеся шизофренические симптомы могут быть позитивными или негативными, хотя последние встречаются чаще. Пока не установлено и в целом не является существенным для диагноза — были ли депрессивные симптомы лишь приоткрыты в результате разрешения более ранних психотических симптомов или это новая симптоматика; присущи ли они шизофрении или являются психологической реакцией на нее. Такие состояния недостаточно глубоки, чтобы отвечать критериям тяжелого депрессивного эпизода (F32.2 и 3). Часто невозможно решить, какие симптомы связаны с депрессией, а какие — с нейролептической терапией либо с нарушенными побуждениями и уплощенным аффектом при шизофрении. Такие депрессивные состояния связаны с повышенным суицидальным риском.

Диагноз устанавливаются только в следующих случаях:

а) у больного определяются общие критерии шизофрении (F20) в течение 12 предыдущих месяцев;

б) некоторые шизофренические симптомы продолжают присутствовать;

в) депрессивные симптомы являются ведущими в клинической картине и отвечают критериям депрессивного эпизода (F32.-), они присутствовали по крайней мере в течение 2-х нед.

Резидуальная шизофрения. Хроническая стадия в течение шизофрении, при которой наблюдается отчетливый переход от ранней стадии (состоящей из одного или более эпизодов с психотической симптоматикой, отвечающих общим критериям шизофрении) к последующей, характеризуемой длительно сохраняющимися, хотя и необязательно необратимыми негативными симптомами.

Для достоверного диагноза необходимы следующие критерии:

а) отчетливые негативные шизофренические симптомы, т.е. психомоторное замедление, сниженная активность, эмоциональная сглаженность, пассивность и отсутствие инициативы; бедность речи как по содержанию, так и по количеству; бедность невербальной коммуникативности (бедность мимики, контактности во взгляде, модуляции голоса и позы); недостаточность навыков самообслуживания и социальной продуктивности;

б) наличие в прошлом хотя бы одного отчетливого психотического эпизода, отвечающего критериям шизофрении;

в) наличие периода, хотя бы в течение 1-го года, при котором интенсивность и частота ярких симптомов (бред, галлюцинации) были бы или минимальными или значительно редуцированными при наличии негативных шизофренических симптомов;

г) отсутствие деменции или другой мозговой патологии; отсутствие хронической депрессии или госпитализма, которые могли бы объяснить наличие негативных нарушений.

Простая шизофрения. Нечастое расстройство, при котором отмечаются постепенное, но прогрессирующее развитие странностей в поведении, неспособность соответствовать требованиям общества, снижение общей продуктивности. Характерные негативные признаки — уплощение аффекта, утрата побуждений, снижение социальной активности и т.д. — развиваются без предшествующих отчетливых психотических симптомов. При нарастающей социальной бедности может появиться бродяжничество, а больной становится самопоглощенным, ленивым, с отсутствием какой-либо цели.

Клинические проявления данной формы шизофрении характеризуются главным образом нарастающими изменениями личности больного. Изменения развиваются постепенно: снижается психическая продуктивность, утрачивается интерес к окружающему, нарастает эмоциональное обеднение, отмечаются расстройства мышления, трудность, а порой и невозможность осмыслить и понять содержание задания, прочитанное. Больные дублируют классы и вообще бросают учебу. Другие психопатологические проявления — бредовые идеи, галлюцинации — наблюдают в рудиментарной форме в виде нестойких идей отношения, воздействия и слуховых обманов. Снижение энергетического потенциала нередко сопровождается явлением так называемой метафизической интоксикации: больные принимаются за изучение глобальных философских, научных проблем (смысл бытия, происхождение жизни и т. д.), затрачивают массу времени на чтение специальной литературы по этим вопросам, каких-либо практических результатов эта деятельность не приносит. Больные бывают не в состоянии не только изложить общий смысл своих интересов, но и сообщить элементарные сведения о прочитанном.

Эмоциональная дефицитарность проявляется прежде всего в ухудшении отношения к родителям, в появлении эмоциональной холодности, раздражительности и агрессивности. В дальнейшем у больных наступает полное безразличие к своей собственной личности: они перестают следить за собой, не моются, ничего не делают и т. д. Они становятся холодными эгоистами, безучастными к происходящим вокруг них событиям. Описанные выше изменения могут перейти в конечное сос-

тояние — апатико-абулическое с рудиментарными психическими расстройствами.

Шизотипическое расстройство. Это расстройство характеризуется чудаковатым поведением, аномалиями мышления и эмоций, которые наблюдают при шизофрении, хотя ни на одной стадии развития характерные для шизофрении нарушения не наблюдаются. Какой-либо превалирующей или типичной для шизофрении симптоматики нет. Могут наблюдаться следующие признаки:

а) неадекватный или сдержанный аффект, больные выглядят эмоционально холодными и отрешенными;

б) поведение или внешний вид — чудаковатые, эксцентричные или странные;

в) плохой контакт с другими с тенденцией к социальной отгороженности;

г) странные убеждения или магическое мышление, влияющие на поведение и не совместимые с субкультуральными нормами;

д) подозрительность или параноидные идеи;

е) навязчивые размышления без внутреннего сопротивления часто с дисморфофобическим, сексуальным или агрессивным содержанием;

ж) необычные феномены восприятия, включая соматосенсорные (телесные) или другие иллюзии, деперсонализацию или дереализацию;

з) аморфное, обстоятельное, метафорическое, гипердетализированное или стереотипное мышление, проявляющееся странной, вычурной речью или другим образом без выраженной разорванности;

и) эпизодические транзиторные квази-психотические эпизоды с иллюзиями, слуховыми или другими галлюцинациями, бредоподобными идеями, возникающие, как правило, без внешней провокации.

Расстройство носит хронический характер с колебаниями в интенсивности. Иногда оно выливается в четкую шизофрению. Точное начало трудно определить, а течение носит характер личностных расстройств. Чаще эти расстройства встречаются у лиц, генетически связанных с больными шизофренией и относятся, как считают, к части генетического «спектра» шизофрении.

Хронические бредовые расстройства. Эта группа включает различные расстройства, где хронический бред является единственной или наиболее заметной клинической характеристикой. Эти расстройства не могут быть квалифицированы как органические, шизофренические или аффективные. По-видимому, эта группа гетерогенная, имеющая неопределенную связь с шизофренией. Относительная важность генетических факторов, личностных характеристик и жизненных обстоятельств в происхождении пока еще недостоверна и весьма разнообразна.

Бредовое расстройство характеризуется развитием монотематического или систематизированного политематического бреда, который носит обычно хронический характер, а иногда сохраняется на протяжении всей жизни. Содержание бреда разнообразно. Чаще всего это бред преследования, ипохондрический, величия, но он также может быть и кверулянтным, ревности или высказывается убеждение, что у больного уродливое тело или что окружающим кажется, что от него исходит дурной запах, или что он гомосексуал. Другой симптоматики может не быть, но периодически могут появляться депрессивные симптомы, а в некоторых случаях — обонятельные или тактильные галлюцинации. Четкие, хронические слуховые галлюцинации (голоса), такие шизофренические симптомы, как бред воздействия, выраженная эмоциональная сглаженность и данные, свидетельствующие об ограниченном процессе, несовместимы с диагнозом бредового расстройства. Однако наличие эпизодических или транзиторных слуховых галлюцинаций, особенно у пожилых больных, не исключает этот диагноз, если симптоматика не типична для шизофрении и составляет лишь небольшую часть общей клинической картины. Начало заболевания, как правило, в среднем возрасте, хотя дисморфофобические расстройства могут начаться и у молодых людей. Содержание бреда, его начало могут зачастую быть связаны с жизненными обстоятельствами, например бред преследования у членов групп национальных меньшинств. Кроме поступков и личностных позиций, имеющих непосредственное отношение к бреду, аффект, речь и поведение не отличаются от нормальных.

Острые и транзиторные психотические расстройства. Типичными признаками являются:

1) быстро меняющаяся и разнообразная картина, которая обозначается как «полиморфная» и считается основной при острых психотических состояниях разными авторами из разных стран;

2) наличие типичных шизофренических симптомов. По пятому знаку может отмечаться *связь с острым стрессом,* которая считается традиционной.

Имеющаяся ограниченная информация все же указывает на то, что значительная часть острых психотических расстройств возникает без стресса, поэтому есть возможность указать на его наличие или отсутствие. Сочетание со стрессом означает, что первые психотические симптомы возникают в течение примерно 2-х нед после одного или более событий, которые рассматривались бы в качестве стрессовых для большинства людей в аналогичных ситуациях и в характерной для данного человека культурной среде. Типичным стрессовым событием могут быть утрата близкого человека, неожиданная потеря партнера, работы, раз-

вод, психологическая травма при участии в боях, терроризм и пытки. Долговременные трудности или проблемы не должны быть включены в этот раздел.

Полное выздоровление, как правило, возникает в течение 2-х или 3-х мес, иногда в течение недель или даже дней. И только у небольшой часть больных с такими расстройствами обнаруживают хронические и инвалидизирующие состояния. К сожалению, современное состояние наших знаний не позволяет сделать ранний прогноз, касающийся той небольшой части больных, которые не могут рассчитывать на быстрое выздоровление.

Острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении — расстройство, при котором галлюцинации, бред или расстройства восприятия являются очевидными, но обнаруживают выраженную вариабельность и меняются день ото дня или даже от часа к часу. Отмечается эмоциональное смятение с интенсивными транзиторными чувствами счастья и экстаза, тревоги и раздражительности. Характерны полиморфизм и нестабильность, меняющаяся клиническая картина.

Индуцированное бредовое расстройство — редкое бредовое расстройство, которое разделяется двумя или более лицами с тесными эмоциональными контактами. Только один из этой группы страдает истинным психотическим расстройством; бред индуцируется другим членам группы и обычно проходит при разлучении. Психотическое заболевание у доминантного лица чаще всего шизофреническое, но не всегда. Первоначальный бред у доминантного лица и индуцированный бред обычно носят хронический характер и являются по содержанию бредом преследования или величия. Бредовые убеждения передаются, таким образом, лишь в особых обстоятельствах. Как правило, вовлеченная группа имеет тесные контакты и изолирована от других языком, культурой или географией. Человек, которому индуцируется бред, чаще всего подчиняется партнеру с истинным психозом или зависит от него.

Диагноз индуцированного бредового расстройства может быть поставлен при условии:

а) один или два человека разделяют один и тот же бред или бредовую систему и поддерживают друг друга в этом убеждении;

б) у них имеется необычно тесное взаимоотношение;

в) имеется сведение, что бред был индуцирован пассивному члену пары или группы путем контакта с активным партнером.

Шизоаффективные расстройства. Это эпизодические (приступообразные) расстройства, при которых выражены как аффективные, так и шизофренические симптомы, чаще одновременно, по крайней мере, **в**

течение нескольких дней. Их отношение к типичным расстройствам настроения и к шизофреническим расстройствам не уточнено. Для таких расстройств введена отдельная категория, так как они встречаются слишком часто, чтобы их игнорировать.

Диагноз шизоаффективного расстройства может быть поставлен только в том случае, если выражены как шизофренические, так и аффективные симптомы одновременно или последовательно в течение нескольких дней, во время одного и того же приступа, вследствие этого приступ не отвечает критериям ни шизофрении, ни маниакального или депрессивного эпизода. Термин не должен применяться в случаях, когда шизофренические симптомы выражены в одних приступах, а аффективные — в других.

В психотическом приступе присутствуют аффективные расстройства и психопатологические проявления, свойственные шизофрении. Его продолжительность может быть от нескольких недель до нескольких лет. Число приступов у больных в течение их жизни различно — от 1-3 и более. У некоторых больных каждый приступ провоцируется экзогенным моментом (симптоматическая лабильность). Приступы в целом характеризуются яркой аффективностью. Достаточно легко возникают тот или иной вид чувственного бреда, кататонические расстройства. Ремиссии отличаются высоким качеством. Отсутствие изменений личности больного после первых приступов позволяет говорить об интермиссиях. Постепенно все-таки после повторных приступов у больных возникают изменения личности, которые характеризуются следующими проявлениями: астеническими, гиперстеническими, с повышением работоспособности, но с понижением творческой эффективности и легким обеднением эмоциональных проявлений. Обычно эти изменения наблюдаются после третьего-четвертого приступа. Затем активность процесса снижается: приступы становятся все реже, изменения личности как бы застывают на одном уровне. У больных имеется критическое отношение к перенесенному психотическому состоянию, и они четко разграничивают состояние здоровья и болезни. Работоспособность таких больных обычно не снижается, за исключением незначительного ее падения у больных с астеническими изменениями личности. Прогноз достаточно благоприятный, однако следует иметь в виду, что у таких больных на фоне выраженной депрессии нередко отмечаются суицидальные мысли и попытки. Эти больные нуждаются в специальном наблюдении. Если имеются сведения о суицидальных установках у больных, то их нужно срочно в обязательном порядке стационировать.

4.9. ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Стратегия лечения шизофрении строится на принципах длительности, непрерывности и этапности.

Различают *активную терапию*, купирующую проявления болезни в период ее манифестации, приступа и экзацербации; *поддерживающую терапию,* направленную на сохранение достигнутого улучшения и стабилизацию состояния, и *профилактическую терапию,* цель которой предупреждение рецидивов болезни и удлинение ремиссий.

Наиболее распространенный биологический метод лечения шизофрении — психофармакотерапия, но наряду с ней используют инсулинокоматозную и электросудорожную (ЭСТ) терапию.

Современный этап лечения шизофрении характеризуется наличием большого числа психофармакологических средств и постоянным внедрением новых активных средств (особенно нейролептических препаратов), в том числе с пролонгированным действием, что позволяет совершенствовать лечение, обеспечивая дифференцированное назначение лекарственных методов и преодоление терапевтической резистентности к лекарственным средствам (последнее в психиатрии является очень актуальной задачей).

Опыт лечения психотропными средствами (являющейся сейчас основным методом лечения в психиатрии) показал, что их лечебный эффект в основном зависит от класса препарата, а также особенностей и структуры психических расстройств у больного и в меньшей степени от причины их происхождения.

При выраженных психических расстройствах с преобладанием бредовых, галлюцинаторных проявлений, состояний возбуждения применяют в основном нейролептики: мажептил, галоперидол, азалептин, аминазин и т. д. При наличии кататонической симптоматики — этаперазин, френолон, эглонил. Учитывая необходимость длительного лечения [шизофрения, стойкие (хронические) бредовые состояния], применяют нейролептики пролонгированного действия: модитен-депо, галоперидол-деканоат (инъекции проводятся раз в 3-4 недели), клопиксол-депо. Следует отметить, что дифференцированная предпочтительность в действии конкретных психотропов и психопатологических синдромов отсутствует.

У больных, получающих нейролептики, особенно в высоких дозах, возникают побочные действия — неврологические нарушения — нейролептический синдром, которой проявляется общей мышечной скован-

ностью, спазмом отдельных мышц, неусидчивостью, гиперкинезами. Для предупреждения этих расстройств больным назначают также корректоры: циклодол, норакин.

В тех случаях, когда преобладают негативные психические расстройства, рекомендуется применять атипичные нейролептики (респиридон — рисполепт), оланзапин (зипрекса), нейролептические препараты со стимулирующим действием. Больным с депрессивными и депрессивно-параноидными явлениями следует назначать антидепрессанты. При сложных психопатологических синдромах возможна комбинация препаратов, включающая различные нейролептики, антидеирессанты и другие средства. Хорошие результаты наблюдаются также при применении таких традиционных методов, как инсулиношоковая и в крайних случаях электросудорожная терапия. Помимо неврологических расстройств, при терапии нейролептиками могут наблюдаться осложнения функций и других систем организма: сердечно-сосудистой, печени, крови и т. д.

Лечение больных терапевтически резистентной шизофренией. Определение понятия резистентность и распространенность терапевтически резистентной шизофрении. «Истинную» терапевтическую резистентность предполагают в случаях, когда больным с правильно установленным диагнозом в течение адекватного периода времени назначают адекватные дозы разных видов нейролептиков с разными путями введенных при неудовлетворительных результатах.

У лиц с правильно установленным диагнозом шизофрении она проявляется в виде затянувшихся психотических симптомов с существенным нарушением функционирования и/или поведенческими отклонениями, которые стойко удерживаются, несмотря на обоснованные психофармакологические и психосоциальные методы лечения, применяемые непрерывно в течение адекватного периода времени (1-2 года).

К резистентным формам можно отнести также такие, при которых больные реагируют на лечение на субоптимальном уровне, что проявляется в незначительном улучшении состояния в процессе лечения при постоянном сохранении значительно выраженных симптомов и связанной с ними социальной несостоятельности.

Существует общее мнение о том, что 5-25% больных шизофренией частично или полностью не реагируют на терапию антипсихотическими препаратами.

Причинытерапевтическойрезистентностишизофрении. Очевидная терапевтическая резистентность может быть следствием несоблюдения больным режима и схемы лечения; неадекватной биодоступности нейролептика вследствие его избыточного связывания с белком; неадекват-

ной дозы, оказавшейся малоэффективной, или чрезмерной дозы, вызывающей побочные явления, превосходящие терапевтический эффект, либо неправильно установленного диагноза.

Непрерывнотекущая злокачественная шизофрения наиболее резистентна к любому терапевтическому воздействию, поэтому при выработке тактики лечения не следует ориентироваться на возможность излечения больных, а основные усилия направлять на уменьшение выраженности психотических расстройств, редукцию на максимально возможном уровне и достижение терапевтической ремиссии до внебольничного улучшения и адаптацией к проживанию в домашних условиях.

Историческийаспектпреодолениятерапевтическойрезистентности. Для преодоления резистентности к традиционной терапии злокачественно-прогредиентных форм шизофрении ранее широко использовались, а в настоящее время применяют только в исключительных случаях, различные методы интенсификации лечения. К ним относятся большие дозы нейролептических средств — в 10 и более раз превышающие обычно назначаемые суточные дозы. Иногда преодолению терапевтической резистентности способствуют временный перерыв, резкое прекращение лечения и затем его возобновление (терапевтические «зубцы» по Г.И. Зальцману).

В ряде случаев удается повысить эффективность проводимой психофармакотерапии путем сочетания ее с лечением иммуномодуляторами. К последним относится левамизол (декарис). Его вводят по 150 мг 2 раза в неделю в течение 1,5 мес. Улучшение состояния больных наступает через 3-4 нед, но оно обычно не бывает стойким. В комплексе с психофармакотерапией используют также инсулинокоматозную терапию, в том числе и форсированным методом. При этом инсулин вводят внутривенно капельно в изотоническом растворе натрия хлорида со скоростью 1,5 ЕД в 1 мин до получения комы (25-30 состояний комы на курс лечения).

Кроме того, применяют методы гемосорбции и плазмаферез. Это особенно важно при побочных явлениях типа тяжелой нейролепсии.

Для повышения эффективности нейролептической терапии показано назначение солей лития, карбамазепина, а при преобладании дефицитарной симптоматики — пимозида, блокаторов кальциевых каналов (верапамила и др.). Возможно применение ЭСТ с прекращением на время курса приема нейролептиков и последующим возобновлением психофармакотерапии.

Пирогенотерапию сульфазином или пирогеналом применяют с целью повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера и последующего снижения резистентности к психофармакологическим препаратам.

Стратегия преодоления резистентности. Современная стратегия преодоления терапевтической резистентности шизофрении предполагает два направления — профилактику, что возможно при адекватном и своевременном купировании первого приступа болезни, и устранение или снижение имеющейся резистентности. Это возможно путем сведения к минимуму несоблюдения больным режима и схемы лечения, выявления ранних симптомов и признаков обострения болезни, наращивания дозы во время приступа при начальных появлениях резистентности, использования двух и более нейролептиков, применения дополнительных лечебных препаратов и атипичных нейролептиков.

Лечение первого приступа определяет последующее течение болезни, в том числе формирование резистентности к терапии. Постоянно увеличивается количество данных, свидетельствующих о формировании основных параметров шизофренического процесса в первые несколько лет болезни. Оказывается, что в начале заболевания в популяции больных шизофренией, по сравнению со здоровыми лицами контрольной группы, нарушаются нейропсихические функции, но дальнейшее ухудшение когнитивных функций с течением времени не подтвердилось почти ни в одном исследовании. Это согласуется с данными огромного числа исследований с использованием методов визуализации головного мозга, свидетельствующих об отсутствии влияния длительности болезни на степень морфологических изменений в головном мозге.

Характер течения болезни в первые 2 года может в значительной мере определять ее отдаленный исход; кривая прогрессирования шизофренического процесса быстро переходит в плато. В соответствии с этим «тип течения» шизофрении в 2-летний период после ее манифестации имеет достоверную связь с типом течения заболевания в последующие 10 лет. Можно предполагать, что благодаря раннему, в меру интенсивному лечению, можно достигнуть благоприятных отдаленных результатов.

По данным ретроспективных исследований больных с первым приступом шизофрении, более длительный период болезни до назначения лекарственной терапии коррелирует с менее благоприятным исходом заболевания. По данным проспективных исследований больных с первым приступом шизофрении, более длительный период продромальных признаков и психотической симптоматики до начала лечения служит прогностическим признаком более низкого качества ремиссии, а большая длительность психотической симптоматики до начала лечения имеет связь с увеличением времени, необходимого для достижения ремиссии.

Ведение больных с первым приступом психоза должно строиться на принципах раннего выявления и оценки явного психоза, вовлечения пациентов в лечебный процесс, лечения в наименее ограничительных условиях с использованием лекарственных препаратов в низких дозах.

Путь к медицинской помощи при первом приступе психоза может быть длинным и психотравмирующим, а большинство лиц имеют активную психотическую симптоматику в течение 1-2 лет до начала лечения. Длительное течение психоза без лечения связано с неэффективным и деморализующим обращением за помощью и множеством психотравмирующих событий, включая частые случаи недобровольной госпитализации. В модели «стресс-уязвимость» развитие психоза концептуализируется как следствие действия социальных или психологических стрессоров на уязвимого индивида, поэтому необходимо полностью оценить психический статус, риск и факторы биологической, психологической и социальной уязвимости, а также стрессоры. Многие авторы указывают, что после госпитализации по поводу острого приступа психоза у пациентов наблюдаются высокие показатели распространенности симптомов посттравматического стрессового расстройства. В связи с этим общепризнано, что следует сводить к минимуму тяжелые переживания никогда не лечившихся пациентов, связанные с пребыванием в острых психиатрических палатах.

При проведении психофармакотерапии больным с первым приступом шизофрении необходимо руководствоваться следующими правилами:

- период наблюдения без назначения антипсихотических препаратов;
- низкий порог применения атипичных антипсихотических препаратов;
- использование низких доз антипсихотических препаратов в комбинации с бензодиазепинами;
- цель лечения — ремиссия;
- ранняя оценка терапевтической резистентности;
- поддерживающая лекарственная терапия в течение не менее одного-двух лет при неаффективном психозе (за исключением некоторых случаев с кратковременной продолжительностью нелеченого психоза).

В настоящее время использование высоких доз психофармакологических препаратов представляется спорным. Так, в контролируемых исследованиях, в которых сравнивали эффективность стандартной и высоких доз у терапевтически резистентных больных, более высокая эффективность мегадоз антипсихотических препаратов не подтвердилась.

Для некоторых пациентов было достаточным продление времени лечения стандартными дозами, хотя небольшое число больных шизофренией все же реагируют на дозы классических антипсихотических препаратов, превышающие рекомендуемые нормативы. Однако эти препараты могут обладать кардиотоксическим действием, поэтому сверхмаксимальные дозы следует применять с осторожностью под контролем ЭКГ.

Применение двух и более антипсихотических препаратов в настоящее время не рекомендуется, поскольку, хотя и изредка, такая практика может быть приемлемой для больных, многолетний опыт ведения которых показал, что им необходимо сочетание определенных препаратов.

Следует постоянно стремиться к снижению дозы у большинства терапевтически резистентных больных, получающих высокие дозы нейролептиков (эквивалентные 50 мг галоперидола в день), что ведет к смягчению психопатологической симптоматики и экстрапирамидных симптомов. Когда больные получают самые низкие эффективные дозы нейролептика, они могут более продуктивно участвовать в бихевиоральных и других психосоциальных реабилитационных программах.

Применение дополнительных лечебных препаратов для снижения резистенности предполагает в первую очередь сочетание нейролептиков с бензодиазепинами, антидепрессантами, тимолептиками (литием, карбамазепином). Применение конвульсивной терапии рекомендуется в случаях резистентности шизофрении с доминированием аффективной или кататонической симптоматики.

Раннее назначение атипичных нейролептиков — перспективное направление преодоления резистентности.

Известные причины резистентности шизофрении и современные стратегии ее преодоления указывают на перспективность раннего применения атипичных нейролептиков, что определяется следующими позициями:

- возможностью применения на ранних стадиях с минимизацией побочных явлений (которые часто ведут к прекращению терапии);
- применение больших доз во время экзацербации процесса;
- вариабельные формы таких препаратов, как клопиксол, позволяют гибко менять тактику лечения, избегая политерапии;
- возможность воздействия на широкий спектр симптомов, включая аффективные расстройства и негативную шизофреническую симптоматику.

В начале 90-х годов перспективным в отношении преодоления резистентности препаратом стал вновь считаться клозапин. В 70-х годах отмечали, что клозапин должен быть мощным антипсихотическим средством с незначительными экстрапирамидными симптомами и, ве-

роятно, более эффективным при негативных симптомах, чем существующие препараты. Однако вскоре стало очевидно, что клозапин у некоторых больных вызывает нейтропению, и в 1975 г. после нескольких смертельных случаев вследствие агранулоцитоза применение этого препарата стало строго ограниченным. Создание усовершенствованных систем контроля и предупреждения агранулоцитоза в середине 80-х годов позволило доказать достаточно высокую эффективность клозапина при терапевтически резистентной шизофрении.

Сульпирид (бензамид) обладает эффективностью, эквивалентной эффективности стандартных антипсихотических препаратов в клинических испытаниях. Сульпирид относительно свободен от антихолинергических эффектов и редко вызывает побочные явления в виде экстрапирамидных симптомов. Имеются также данные, что он может подавлять позднюю дискинезию, не вызывая паркинсонизма. Утверждают, хотя это еще окончательно не доказано, что сульпирид в низких дозах более эффективен при лечении негативных симптомов шизофрении, чем стандартные препараты, и в то же время обладает более низким потенциалом вызывать позднюю дискинезию. Такие качества сульпирида позволяют использовать его в эффективных антипсихотических дозах у больных, имеющих особенную предрасположенность к развитию экстрапирамидных симптомов.

Важная роль в преодолении терапевтической резистентности у больных шизофренией отводится рисперидону, особенно в случаях возникновения тяжелой экстрапирамидной симптоматики и высокого удельного веса негативной симптоматики в клинической картине болезни.

Оланзепин (зипрекса) в настоящее время широко применяется для редукции продуктивной симптоматики при обострениях резистентной шизофрении и имеет преимущества перед другими атипичными нейролептиками по силе антипсихотического действия.

Сероквель *(кветиапин)* при лечении резистентной шизофрении рекомендуется для уменьшения выраженности негативных симптомов, однако у больных с преобладанием кататоно-параноидной симптоматики бывает эффективен для купирования обострений.

Зуклопентиксол имеет преимущество в ряду других атипичных нейролептиков в связи с существованием его особой лекарственной формы (***зуклопентиксола*** *ацетат,* торговое название *клопиксол* ***акуфаз***), которая была специально разработана для купирования острых психозов и представляет собой инъекцию для внутримышечного введения с длительностью действия 2-3 дня. Зуклопентиксол выпускают также в обычной таблетированной форме (торговое название *клопиксол)* и в виде депо инъекций *(зуклопентиксола деканоат,* торговое название *кло-*

пиксол депо). Поскольку в инъекциях клопиксола акуфаз и клопиксола депо в качестве носителя используется одно и то же масло Viscoleo, то эти две лекарственные формы препарата могут быть смешаны в одном шприце и введены одновременно (так называемая ко-инъекция). Все это дает возможность последовательно применять зуклопентиксола ацетат, ко-инъекции зуклопентиксола ацетата и зуклопентиксола деканоата с переходом в дальнейшем на поддерживающее лечение дюрантной или традиционной таблетированной формой препарата.

Подобная оригинальная терапевтическая технология создает предпосылки для повышения эффективности лечения больных шизофренией. Зуклопентиксол отличается низкой токсичностью, его внутримышечное введение практически не сопровождается развитием инфильтратов. Производные тиоксантена, к которым относится и зуклопентиксол, сравнительно нечасто применяются в интенсивной терапии шизофрении, поэтому адаптация к этому соединению у больных отсутствует. Наконец, использование таких лекарственных форм зуклопентиксола, как клопиксол акуфаз и клопиксол депо, позволяет избежать «рывков» в концентрации и вместе с тем сохранять ее на достаточно высоком терапевтическом уровне. Все эти особенности в совокупности повышают результативность лечения терапевтически резистентных больных. Вместе с тем применение зуклопентиксола ацетата (клопиксола акуфаз) дает возможность решить проблему комплайенса (т.е. согласия больных на лечение) на начальном этапе терапии, ускорить редукцию психотической симптоматики. Интенсивное нейролептическое воздействие на больного буквально с первых часов госпитализации, отсутствие выраженных побочных явлений позволяют не только добиться положительного эффекта терапии, но и значительно сократить ее продолжительность в стационаре.

Флюанксол (флупентиксол) — препарат, являющийся производным тиоксантена, начал применяться в отечественной клинической практике относительно недавно. Исследования клинического действия препарата, проводившиеся в основном за рубежом, показали, что флюанксол обладает дозозависимым действием. В дозах до 3 мг/сут он практически не проявляет собственно антипсихотического действия, которое появляется в дозах, превышающих 3 мг/сут, и усиливается с увеличением дозировки. В малых дозах (до 3 мг/сут) флюанксол оказывает антидепрессивное, анксиолитическое и активирующее действие. Активирующие и антидепрессивные свойства препарата с нарастанием дозировок ослабевают, анксиолитические — сохраняются. Важными особенностями флюанксола являются относительная редкость и малая выраженность побочных эффектов.

По данным современных исследователей, флюанксол в дозах 3-18 мг/сут оказывал активирующее действие и был эффективным у больных шизофренией с негативным симптомокомплексом. Положительный эффект флюанксола при этом отмечался у 82,4% больных шизофренией с негативными нарушениями и депрессивными расстройствами.

Клинические исследования флюанксола позволяют говорить о том, что по антипсихотической активности флюанксол в дозах 15-30 мг/сут оказался сопоставимым с такими нейролептиками, как трифлуоперазин и клозапин, о чем свидетельствовали степень и скорость редукции психотической симптоматики на фоне приема флюанксола; препарат обладает отчетливой дезингибирующей активностью в отношении негативной шизофренической симптоматики, в особенности характеризующейся астеноадинамическими нарушениями. В малых дозах флюанксол оказывает отчетливое антидепрессивное действие, которое сочетается с анксиолитическим и активирующим. Побочные эффекты флюанксола выражены слабо, являются обратимыми и легко устраняются небольшими дозами корректоров. Многие авторы указывают на то, что флюанксол является весьма перспективным препаратом при сформировавшейся резистентности к нейролептикам и/или их непереносимости.

Психотерапия больных шизофренией. Многие авторы, в том числе 3. Фрейд, считали, что психотерапия у больных шизофренией невозможна, поскольку у них нарушена связь либидо с внешними объектами, а это препятствует перенесению — неотъемлемой части психоанализа. В последующем эта точка зрения была пересмотрена. Ученик Фрейда П. Федерн видел задачу психотерапии при шизофрении в том, чтобы восстановить искаженные границы «Эго». Другие авторы разработали и иные методы психотерапии, однако достоверных данных об эффективности психотерапии при шизофрении нет. Сравнительных исследований медикаментозного лечения и индивидуальной или групповой психотерапии мало, и сопоставлять их трудно из-за различий в условиях исследования, стадии заболевания, методов и частоты сеансов психотерапии, опыте психотерапевта, используемых препаратах, их дозах и критериях исхода.

Тем не менее можно утверждать, что при любых формах шизофрении одной лишь индивидуальной психотерапии недостаточно. Единственный надежный метод лечения, одновременно недорогой и сравнительно эффективный, — это нейролептики. В то же время, безусловно, предпочтительнее комплексный подход, включающий медикаментозное лечение, психотерапию, создание соответствующих жизненных условий, реабилитацию (включая формирование социальных и профес-

сиональных навыков) и программы социальной поддержки. Однако все это требует больших затрат времени и средств.

Здесь изложен один из комплексных подходов к лечению шизофрении. Главная задача первого этапа (обычно в стационаре) — это формирование доверительных отношений, при которых психиатр должен стать для больного как бы старшим другом и помощником. Это довольно сложная задача, так как у больного шизофренией могут быть сильно выражены чувства страха, безразличия, недоверия и враждебности. Прежде всего необходимо установить с больным эмоциональный контакт, а затем уже подробно разбираться в его мыслях и переживаниях. Врач должен постоянно показывать, что его дружественное отношение к больному не меняется, по возможности открыто делиться с ним собственными чувствами.

На этом начальном этапе не следует давать какую-либо объективную оценку тем конфликтам, которые были у больного с окружающими на ранних стадиях приступа. Гораздо важнее собрать подробный анамнез жизни, особенно о периоде, предшествующем обострению. Если от больного такую информацию получить невозможно, то необходимо (с его разрешения) поговорить с его родными и знакомыми. Врача должны интересовать прежде всего обстоятельства, которые могли способствовать развитию заболевания вообще и последнего приступа — в частности. Кроме того, необходимо знать о том, как ведет себя больной в быту и на работе вне приступа.

При беседе с больным нужно подчеркивать интерес к нему самому и к его жизненным обстоятельствам. Одновременно следует отмечать те неприятные переживания и воспоминания, от обсуждения которых больной уклоняется, а также любые проявления психологических реакций отрицания, искажения и проекции. Все это в дальнейшем можно будет использовать для того, чтобы помочь больному разобраться в психотравмирующих жизненных обстоятельствах. Поскольку речь больных шизофренией часто не соответствует их чувствам, важно обращать особое внимание на мимику, позу, жесты и интонацию. Кроме того, больные могут придавать словам особый смысл или понимать их слишком конкретно, поэтому с ними надо говорить просто и недвусмысленно.

Чрезвычайно важно обсуждать с больным вопросы медикаментозного лечения. Врач должен выяснить, что думает больной о приеме лекарственных средств, больничном режиме. Все это надо учитывать при планировании лечения. Одновременно надо помочь больному освоиться с больничной обстановкой и разъяснить ему происходящее в его палате и отделении.

По мере стихания острых явлений и восстановления ясного мышления нередко развиваются неврастения, ипохондрия, навязчивые состояния, депрессия. В это время повышается риск самоубийства, поскольку у больного восстанавливается осознание своей болезни, но не устанавливается ее оценка как излечимого заболевания. Однако именно в данный период желание врача к продолжению психотерапии может ослабнуть: больной начинает пропускать сеансы, а задачи психотерапии часто становятся неясными как для больного, так и для врача. Впрочем, время от времени и на этой стадии больной использует контакты с врачом, чтобы разобраться в себе и тех скрытых психотравмирующих факторах, которые могли вызвать обострение. Такие попытки надо всячески поддерживать: выяснив вместе с больным, что могло способствовать приступу, можно помочь ему избежать соответствующих ситуаций в дальнейшем. Очень важно понять, когда пора переходить к данному этапу психотерапии и как долго его проводить. Это зависит от опыта и интуиции врача, от заинтересованности больного и от сохранности его психики.

Данный подход основан на предположении о том, что из-за нарушений мышления больные шизофренией не могут справиться с малейшими жизненными сложностями, и этим обусловлены многие патологические проявления шизофрении: искаженное представление о себе и действительности, легко возникающие чувства одиночества и беспомощности, злоба. Именно тут может быть полезна психотерапия. Можно помочь больному понять, что приводит к возникновению патологических проявлений и каковы их возможные последствия. Иногда можно даже научить его бороться с шизофренической симптоматикой. Например, не все больные находятся под властью «голосов». Некоторые могут отвлекаться от них (слушая музыку, медитируя или выполняя физические упражнения), а иногда даже совершенно игнорировать «голоса». Другие же прислушиваются к ним избирательно, а особо неприятным «голосам» могут сказать: «У меня нет на вас времени» или «Я вас не слушаю». Иногда больные выделяют «голосам» специальное время («Я позволяю им говорить только с девяти до десяти часов утра»).

Больного можно также научить терпимее относиться к неуверенности и двойственности в отношениях с окружающими. Для психотерапевта очень важно быть в курсе отношений больного с родными. Во многих исследованиях показано, что больные шизофренией плохо переносят любые, даже положительные бурные эмоции. Иногда же в семье больного не хватает терпимости и нередки конфликты; в этих случаях очень большую помощь может оказать семейная психотерапия.

Реабилитация. При шизофрении реабилитация направлена на развитие или восстановление тех личностных, межличностных и профессиональных навыков, которые могут повысить уверенность больного в себе и сделать его полезным членом общества. О том, насколько самостоятельным может стать больной после приступа, лучше всего судить по его состоянию до приступа. Если у него есть семья и работа, то реабилитация, как правило, бывает более успешной. Участие больного в общественной жизни во многом зависит от самого общества.

В реабилитации и становлении межличностных отношений может помочь психотерапия. Используя ролевые методы, можно научить больного справляться с теми внутренними и внешними факторами, которые могут приводить к обострению. Кроме того, эти методы позволяют найти те формы поведения, при которых состояние и социальная адаптация улучшаются, и избегать тех, которые приводят к ухудшению.

Отношение к больному должно быть реалистичным. Предъявляемые к нему требования должны формулироваться с учетом текущего состояния, а не прошлых достижений в учебе, работе и т. п.

Только комплексный подход — медикаментозное лечение, реабилитация, психотерапия (в том числе семейная) и социальные программы — позволяет существенно улучшить жизнь больных и дает им возможность вести самостоятельное существование.

Глава 5

Аффективные расстройства (МКБ-10 F3)

5.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ, ИСТОРИЯ ВЫДЕЛЕНИЯ

Аффективные расстройства — это расстройства, при которых основное нарушение заключается в изменении аффекта или настроения, чаще в сторону угнетения или подъема. Это изменение настроения, как правило, сопровождается изменением общего уровня активности, а большинство других симптомов либо вторичны, либо легко понимаются в контексте этих изменений настроения и активности. Большинство из этих расстройств имеют тенденцию к повторяемости, а начало отдельных эпизодов часто связано со стрессовыми событиями или ситуациями.

История выделения. Серьезные исследования аффективных расстройств начались с середины XIX-го века. В это время появились первые работы, посвященные дифференцированным формам «безумия». E. Kraepelin (1896) в созданной им нозологической классификации психических расстройств разделил эндогенные психические заболевания на раннее слабоумие (dementia praecox) и маниакально-депрессивный психоз на основании особенностей их течения и исхода (прогноза). E. Kraepelin объединил под понятием «маниакально-депрессивный психоз» описанные ранее французскими психиатрами J. Falret (1854) «циркулярное помешательство» и Baillarger (1854) «двойственное помешательство», простые мании и меланхолические состояния, значительное число случаев аменции и легкие (циклотимические) расстройства настроения. Столь различные по клинической картине расстройства E. Kraepelin назвал единой нозологической формой на основании общности наследственности (семейного фона), единства аффективных — депрессивных и маниакальных расстройств, фазно-периодического течения, однако со временем обнаружились слабые стороны нозологической концепции. Стала очевидной расплывчатость границ маниакально-депрессивного психоза, позволявшая относить к ним такие заболевания, как шизоформные психозы, ремиттирующая кататония, периодическая паранойя и др. Это привело к постепенному пересмотру концепции единого циркулярного психоза.

E. Kleist (1921) разделил маниакально-депрессивный психоз в понимании E. Kraepelin на так называемые краевые психозы, циклоидные

психозы и психозы настроения. Последние формы феноменологически и по течению наиболее соответствовали понятию маниакально-депрессивного психоза E. Kraepelin. Они явились основой для дальнейшей углубленной разработки и формулирования концепции собственно аффективных психозов.

В дальнейшем при уточнении границ маниакально-депрессивного психоза и создании различных его систематик все большее значение стали придавать полярности аффективных расстройств. K. Leonhard (1957) впервые провел отчетливое разделение моно- и биполярных форм в группе фазных психозов, соответствующих психозам настроения K. Kleist.

Границы аффективных психозов значительно расширились в результате включения в эту группу атипичных биполярных психозов («биполярное расстройство неопределенное» по DSM-III-R), не соответствующих традиционному понятию маниакально-депрессивного психоза. Таким образом, не только расширялись границы аффективных психозов, но и утрачивалась их нозологическая специфичность.

В настоящее время концепция генетической и клинической самостоятельности моно- и биполярных аффективных психозов получила широкое распространение. При сопоставлении различных диагностических систематик со всей очевидностью выступает неоднозначность нозологической трактовки аффективных психозов вообще и маниакально-депрессивного психоза, в частности. Если в МКБ-9, более всего отражавшей нозологический принцип выделения аффективных заболеваний, имело место чисто альтернативное разделение маниакально-депрессивного психоза на моно- и биполярные формы, то в МКБ-10 аффективные психозы «растворены» в нозологически сборной группе «расстройств настроения».

5.2. ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ПСИХОПАТОЛОГИЯ ЭМОЦИЙ

Говоря об аффективных расстройствах, или расстройствах настроения, следует дать ряд определений. Ключевым понятием рассматриваемой сферы психической деятельности является эмоция.

Эмоция — реакция в виде субъективно окрашенного переживания индивида, отражающая значимость для него воздействующего раздражителя или результата собственного действия (удовлетворения или неудовлетворения).

Эмоции выполняют следующие функции:

- побуждение (еще только-только зарождается потребность, как уже возникает эмоция; так называемое мотивационное возбуждение);
- предвосхищение;
- активация, мобилизация, демобилизация;
- регуляция поведения и процессов познания (эмоции сопровождают поведение от потребности до оценки результата);
- оценка (отражает значимость стимула и результата действия для индивида);
- экспрессия (выражение вовне, что важно, в частности, для общения).

Существуют три уровня проявления эмоций:

1) на уровне тела (вегетативные реакции);

2) на поведенческом уровне (все эмоции так или иначе проявляются в поведении);

3) на уровне психологических переживаний.

Отсюда же происходят пути воздействия на эмоции. В зависимости от непосредственной формы переживаний, направленности, длительности, выраженности, напряженности и источника возникновения эмоциональные проявления делятся следующим образом.

- Собственно эмоции (в узком смысле) — длительные состояния, слабо проявляющиеся во внешнем поведении, выражающие оценочное личностное отношение к складывающимся или возможным ситуациям, к своей деятельности и своим проявлениям в ней.
- Чувства — возникают в результате обобщения эмоций, имеют отчетливый предметный характер, характеризуются устойчивостью, низкой интенсивностью, продолжительностью, осознанностью, связью с предметами, людьми и т. д.
- Аффект — сильное, относительно кратковременное эмоциональное переживание, сопровождающееся резко выраженными двигательными и висцеральными проявлениями, характеризующееся большой интенсивностью, бесконтрольностью, сужением сознания, кратковременностью.
- Настроение — длительное, относительно уравновешенное и устойчивое общее эмоциональное состояние, окрашивающее отдельные психические процессы и поведение человека.
- Страсть — длительное, значительно выраженное и напряженное эмоциональное отношение с направленностью, концентрированностью чувства на определенном объекте или виде деятельности.

На основании комплексного критерия, который охватывает нервный субстрат, экспрессию и субъективные переживания эмоций, выделяют 10 фундаментальных эмоций, которые не сводятся одна к другой.

1) интерес — возбуждение;
2) радость;
3) удивление;
4) страдание;
5) гнев;
6) отвращение;
7) презрение;
8) страх;
9) вина;
10) стыд.

Остальные эмоции являются комплексными. Так, например, сострадание — это соединение печали и любви, которые в свою очередь также являются комплексными эмоциями; ревность состоит из любви, ненависти и зависти. Существует качественные характеристики эмоций, основанные на субъективном отношении личности к объекту. В связи с этим выделяют:

- положительное субъективное отношение является показателем того, что удовлетворяет, удовлетворяло или могло бы удовлетворить возникшую потребность;
- отрицательное субъективное отношение является показателем того, что мешает, мешало или может помешать этому;
- двойственное (амбивалентное) субъективное отношение отражает одновременное существование положительного и отрицательного отношения к объекту;
- неопределенное субъективное отношение отражает кратковременное состояние ориентировки в новых впечатлениях, быстро переходящее в положительное или отрицательное.

Для характеристики силы эмоции предложена формула: сила эмоции=сила потребности X (необходимая информация — доступная информация). Из этого следует вывод, что большей эмоциональной силой обладает то, что наименее досягаемо (хотя может быть и не более значимо). Говоря о временной характеристике эмоций, следует отметить, что все эмоции конечны, несмотря на самую различную их продолжительность. Сравнение положительных и отрицательных эмоций выявляет как общие, так и отличительные свойства. Интересен тот факт, что вегетативные проявления при положительных и отрицательных эмоциях одни и те же. Тем не менее положительные эмоции никогда не бывают длительными, быстро дезактуализируются и не способны к суммации в

отличие от отрицательных, которые продолжительны и склонны к суммации.

Выделяют следующие типы эмоционального реагирования:

- *кататимный тип* возникает при определенных жизненных ситуациях, вызывающих эмоциональное напряжение (т. е. в стрессовых ситуациях). Эти реакции относительно кратковременны, лабильны, имеют психогенную обусловленность и содержание. По такому пути возникают и развиваются неврозы и реактивные психозы;
- *голотимный тип* определяется наличием полярности психопатологических состояний, их первичностью (эндогенной обусловленностью) их, относительной устойчивостью и периодичностью возникновения. Субъективное состояние и окружающая обстановка при этом подвергаются сверхценной или бредовой интерпретации, содержание которой совпадает с доминирующим эмоциональным состоянием. Такой тип эмоциональной патологии свойствен эндогенным психозам (МДП, некоторые инволюционные психозы, шизофрения);
- *паратимный тип* характеризуется диссоциацией, нарушением единства в эмоциональной сфере между эмоциональными проявлениями и другими компонентами психической деятельности. Он встречается при шизофрении;
- *эксплозивный тип* патологического эмоционального реагирования отличается сочетанием инертности, тугоподвижности эмоциональных проявлений с их взрывчатостью , импульсивностью. При этом доминируют злобно-тоскливое настроение, страх или восторженно-приподнятое состояние. Такой тип эмоциональной патологии свойствен эпилепсии, некоторым органическим заболеваниям головного мозга;
- *дементный тип* сочетается с нарастающими признаками слабоумия. Отмечаются расторможенность низших, импульсивных влечений на фоне благодушия, эйфории или апатии, гипобулия, гиподинамия, аспонтанность с грубой некритичностью. Такой тип эмоциональной патологии свойствен прогрессирующим ослабоумливающим заболеваниям.

Эмоциональные расстройства по симптоматологии делятся на продуктивные и негативные.

Продуктивные эмоциональные расстройства. Патология чувственного тона включает эмоциональные гиперестезию и гипестезию.

- *Эмоциональная гиперестезия* — нарушение чувственного тона, при котором обычные по силе ощущения и восприятия сопровождаются неадекватно обостренной эмоциональной окраской. Возникает при понижении порога эмоционального реагирования и обычно сочетается с гиперакузией, гиперосмией, сенестопатиями.

• *Эмоциональная гипестезия* — нарушение чувственного тона, при котором обычные по силе ощущения и восприятия сопровождаются неадекватно ослабленной эмоциональной окраской. Возникает при повышении порога эмоционального реагирования. Входит в структуру дереализационных и деперсонализационных расстройств.

Патология эмоциональных состояний, отношений, реакций состоит из гипотимии, гипертимии, паратимий и нарушений динамики эмоций.

Гипотимия:

• *тоска* — эмоциональное состояние с преобладанием грусти, подавленности и угнетением всех психических процессов. Тоска, сопровождающаяся характерными тягостными ощущениями мучительного сжатия, стеснения за грудиной, в области сердца, называется предсердечной (витальной). Входит в структуру депрессивных, невротических и депрессивно-параноидных, онейроидных синдромов, дисфории;

• *тревога* — эмоциональное состояние или реакция, характеризующаяся внутренним волнением, беспокойством, стеснением и напряжением, локализованными в груди. Сопровождается предчувствием и боязливым ожиданием надвигающейся беды, пессимистическими опасениями, обращенными в будущее. В отличие от тоски тревога является активирующим аффектом. Входит в структуру невротических, тревожно-депрессивных, острых бредовых, аффективно-бредовых синдромов и помрачений сознания;

• *растерянность* — изменчивое, лабильное эмоциональное состояние с переживанием недоумения, беспомощности. Входит в структуру синдромов помрачения сознания, атипичных аффективных, аффективно-параноидных, острых бредовых синдромов, отражая особую их остроту;

• *страх* — эмоциональное состояние или реакция, содержанием которых являются опасения о своем благополучии или жизни. Входит в структуру фобического, острых бредовых синдромов, острого галлюциноза, помрачений сознания, гипоталамических пароксизмов, ночных и дневных страхов у детей.

Гипертимия:

• *эйфория* — эмоциональное состояние с преобладанием ощущения радости, «лучезарности», «солнечности» бытия, жизненного счастья, с повышенным стремлением к деятельности. Входит в структуру маниакальных, маниакально-бредовых, онейроидного, парафренного синдромов, алкогольного и некоторых форм наркоманического и токсикоманического опьянения;

• *благодушие* — эмоциональное состояние с оттенком довольства, беспечности без стремления к деятельности. Входит в структуру пара-

литического, псевдопаралитического, психоорганического, Корсаковского синдромов и некоторых видов синдромов деменции;

• *экстаз* — эмоциональное состояние с наивысшей приподнятостью, экзальтацией, часто с религиозным мистическим оттенком переживаний. Входит в структуру синдрома особых состояний сознания, атипичного маниакального синдрома, онейроидного состояния сознания;

• *гневливость* — высшая степень раздражительности, злобности, недовольства окружающим со склонностью к агрессии, разрушительным действиям. Входит в структуру дисфории, сумеречных состояний сознания, психоорганического и атипичного маниакального синдромов.

Паратимия:

• *амбивалентность* — одновременное сосуществование двух противоположных по знаку эмоциональных оценок одного и того же факта, объекта, события;

• *эмоциональная неадекватность* — качественное несоответствие эмоциональной реакции вызвавшему ее поводу. Одним из вариантов эмоциональной неадекватности является фамильная ненависть. Оба симптома входят в структуру кататонических и негативных личностных расстройств. Если эмоциональная неадекватность проявляется немотивированной веселостью, беспечностью с оттенком дурашливости, детской шаловливости, шутовства, неадекватных ситуации, то говорят о гебефренности. Симптом «стекла и дерева» — сочетание эмоционального притупления с повышенной ранимостью, чувствительностью, душевной хрупкостью. При этом сила и качество эмоциональной реакции не соответствуют значимости раздражителя. Входит в структуру начальных негативных личностных расстройств при шизофрении.

Нарушение динамики эмоций:

• *эмоциональная лабильность* — быстрая и частая смена полярности эмоций, возникающая без достаточного основания, порой беспричинно. Характерна для синдромов астенического, абстинентных, помрачения сознания, истерических проявлений, делирия. Тугоподвижность (инертность, ригидность) — протрагирование эмоциональной реакции, проявляющееся длительным застреванием на одной эмоции, повод для которой уже исчез. Входит в структуру эпилептических изменений личности, психоорганического синдрома;

• *слабодушие* — невозможность сдержать внешние, контролируемые волевым усилием проявления эмоциональных реакций. Входит в структуру невротических и психоорганического синдромов, истерических проявлений.

Негативные эмоциональные расстройства. Имеются следующие варианты: негативные расстройства, оцениваемые по экстенсивности эмоциональных проявлений:

- *сужение эмоционального резонанса* — уменьшение экстенсивности (распространенности) эмоциональных реакций, сужение их спектра, проявляющиеся в уменьшении набора объектов, ситуаций, потребностей, видов деятельности, на которые субъект ранее эмоционально реагировал;
- *эмоциональная патологическая инверсия* — крайняя степень сужения эмоционального резонанса с направленностью реагирования на внутренние утилитарно-гедонические потребности. Негативные расстройства, оцениваемые по интенсивности эмоциональных проявлений;
- *эмоциональная нивелировка* — исчезновение дифференцированного эмоционального реагирования, ранее свойственного данному субъекту. Оно проявляется в уравнивании выраженности эмоциональных реакций на объекты, события, ситуации, потребности, виды деятельности различной значимости;
- *побледнение эмоций* — снижение интенсивности (силы) эмоциональных проявлений, сопровождающееся уменьшением выразительности (экспрессивности) мимики и жестов;
- *эмоциональная тупость* — бесчувственность, безразличие, полная эмоциональная опустошенность («паралич эмоций») с исчезновением адекватных эмоциональных реакций.

Все описанные выше негативные расстройства, оцениваемые и по экстенсивности, и по интенсивности проявлений, встречаются при апатико-абулическом синдроме различной степени выраженности.

Депрессивный синдром.

Простые варианты:

1) адинамическая;
2) ажитированная;
3) анестетическая;
4) дисфорическая (брюзжащая);
5) ироническая;
6) слезливая;
7) с бредом самообвинения;
8) ступорозная;
9) тревожная.

Сложные депрессии:

1) астеническая;
2) синдром Котара;

3) с нигилистическим бредом;
4) с рядом обвинения и осуждения;
5) с бредом преследования и отравления;
6) с бредом ущерба и обыденных отношений;
7) депрессивно-параноидные синдромы;
8) ларвированная;
9) с деперсонализацией, дереализацией;
10) сенестопатическая;
11) с явлениями навязчивости;
12) ипохондрическая;
13) психастеническая.

Маниакальный синдром.

Простыеварианты:

1) «веселая»;
2) «гневливая»;
3) «спутанная»;
4) «непродуктивная».

Сложныеварианты:

1) бредовая;
2) заторможенная;
3) с дурашливостью.

5.3. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Основными этиологическими факторами аффективных расстройств являются: *эндогенный* (генетически обусловленная предрасположенность к аффективным расстройствам), *психогенный* (депрессия — наиболее типичная реакция человека на психическую травму) и *органический* (резидуально-органическая неполноценность, последствия перенесенных нейроинфекций, интоксикации, травм головы и т.п., формирующих нарушение эмоционально-волевой сферы). Как правило, в клинике выделить только одну причину аффективного расстройства довольно сложно, поэтому в современной классификации аффективные расстройства выделены в самостоятельную рубрику (F 3) на основании доминирования в клинической картине аффективных синдромов без ссылки на этиологию. Исключение составляет диагностическая рубрика F 06.3 — органические аффективные расстройства. В этой рубрике диагностируются только те аффективные расстройства, органическая природа которых имеет объективное подтверждение.

Основную роль в патогенезе аффективных расстройств играют: нарушения обмена биогенных аминов, эндокринные сдвиги, изменения водно-солевого обмена, патология циркадных ритмов, влияния пола и возраста, конституциональных особенностей. Основанные на этих данных различные гипотезы этиологии и патогенеза аффективных психозов отражают не только общие представления о биологической сущности заболевания, но и представления о роли отдельных факторов в формировании клинических особенностей болезни.

Биохимические гипотезы аффективных расстройств группируются вокруг нарушений водно-электролитного обмена, обмена моноаминов и гормональных нарушений. Среди таких гипотез до 70-х годов доминировали катехоламиновые, общий смысл которых сводился к тому, что при депрессиях отмечается функциональная недостаточность норадреналина мозга, а при маниях — повышение обусловленных им функций. При этом использовались, главным образом, косвенные доказательства, в частности, основанные на «стратегии предшественников», т. е. изменении состояния больных после введения предшественников норадреналина (ДОФА и др.). В дальнейшем по мере изучения нейрохимических систем мозга с присущими им нейротрансмиттерами и рецепторами спектр биохимических гипотез изменился, а главное — различные нейротрансмиттерные системы стали рассматриваться в их единстве и взаимодействии.

Основной гипотезой патогенеза аффективных психозов, в частности эндогенных депрессий, в настоящее время является *серотониновая гипотеза*. Она была впервые сформулирована в начале 70-х годов A. Copper» (1972) и получила многочисленные экспериментальные и клинические подтверждения. Согласно серотониновой гипотезе в основе заболевания лежит дисфункция центральной серотонинергической нейротрансмиссии. Исторически эта гипотеза базировалась на экспериментально обнаруженном факте снижения уровня серотонина в различных отделах мозга, функция которых связана с эмоциональностью. Затем эта гипотеза нашла подтверждение при исследовании первичных фармакологических мишеней трициклических антидепрессантов. Было показано, что их действие связано со способностью блокировать обратный захват серотонина через пресинаптические мембраны центральных серотонинергических нейронов.

Существуют также генетические исследования, касающиеся вовлеченности серотониновой системы в этиологию и патогенез аффективных расстройств. Так, показано, что ген белка — переносчика серотонина внутрь нейрона — локализован на 17-й хромосоме и имеет полиморфный участок, содержащий различное число повторяющихся танде-

мов. Более того, найдена ассоциация между одним из таких полиморфных участков и монополярной формой эндогенной депрессии.

Таким образом, существуют достаточно убедительные доказательства вовлеченности серотониновой системы в патогенез эндогенных депрессий. Эти данные однозначно свидетельствуют о многообразном характере нарушений этой системы, приводящем, в конечном итоге, к развитию гипофункции центральной серотонинергической системы при эндогенной депрессии Улучшение клинического состояния больных при лечении антидепрессантами или при электросудорожной терапии коррелирует с полной или частичной нормализацией функционального состояния этой системы. Многообразие нарушений последней (на пре- и постсинаптическом уровне, нарушение различных серотониновых рецепторов, ферментов метаболизма серотонина и др.) обусловливает необходимость дальнейших исследований в этом направлении, что имеет непосредственное отношение и к созданию новых эффективных лечебных средств.

Большой интерес представляет и *мелатониновая теория* депрессий. Ее основоположником является A. Lewi (1980). При изучении сезонных аффективных расстройств он показал, что секреция гормона шишковидной железы (эпифиза) — мелатонина подчинена четкому циркадному ритму. Симпатические влияния через адренорецепторы пинеалоцитов регулируют синтез мелатонина в четком циркадном ритме: минимум его образования приходится на светлую часть суток, а максимум — на темную. С помощью мелатониновых рецепторов, обнаруженных в различных мозговых структурах и периферических органах, гормон контролирует состояние таламо-гипофизарной системы и активность многих эндокринных желез. Кроме того, по механизму обратной связи он «вмешивается» в деятельность супрахиазмальных ядер гипоталамуса, которые являются водителями суточного ритма. Согласно результатам многочисленных работ эпифиз является местом действия антидепрессантов всех известных классов, в том числе средств, которые ресинхронизируют биоритмы. На мелатониновой гипотезе основаны также применение лечения сезонных депрессий ярким светом и отчасти терапия лишением сна.

Эндокринные сдвиги, отражающие изменения функции отдельных желез внутренней секреции (щитовидной, половых и др.) и нарушения обмена стероидных гормонов, рассматриваются в настоящее время большинством исследователей как вторичные неспецифические явления, в том числе стрессового происхождения, т. е. обусловленные влиянием внешних факторов. Не исключена, однако, и их более существенная роль в патогенезе аффективных психозов. Об этом свидетельствует

диагностический дексаметазоновый тест при эндогенной депрессии — отсутствие закономерного физиологического подавления функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в виде снижения содержания гидрокортизона (кортизола) в крови в ответ на введение дексаметазона (стероидный гормон).

Более сложной представляется оценка роли водно-электролитного обмена, особенно в связи с высокой противорецидивной эффективностью солей лития и его способностью предотвращать развитие как маниакальных, так и депрессивных приступов. Влияние лития, по-видимому, выходит за рамки его включения в водно-электролитный обмен (есть данные, что он может влиять на обмен катехоламинов).

Нейрофизиологические основы аффективных расстройств. Играя важнейшую роль в жизни человека, эмоции обеспечивают интегральную субъективную оценку внешних и внутренних стимулов в плане их биологической значимости, участвуя тем самым в организации целесообразного адаптивного поведения. Различного рода нарушения нормального функционирования мозговых механизмов эмоций — аффективные расстройства и прежде всего депрессии — дезорганизуют приспособительное поведение и являются тяжелым синдромом при некоторых психических заболеваниях.

Известно, что анатомическим субстратом эмоций служат структуры мозга, входящие в так называемую лимбическую систему: гиппокамп с проводящими путями, прозрачная перегородка, ядра миндалевидного комплекса, гипоталамус, а также ряд ядер, лежащих в ретикулярной формации (сетчатое образование) ствола, моста и среднего мозга. Эти структуры часто называют ***лимбико-ретикулярным комплексом***. Кроме того, в состав структур, участвующих в организации эмоций, включают поясную извилину, префронтальную, орбитальную и височные зоны коры больших полушарий. Таким образом, с учетом того, что для эмоциональной оценки раздражителей необходимо вначале произвести их сенсорный анализ, включая привлечение механизмов памяти и вероятностного прогнозирования, можно считать морфологическим субстратом эмоций практически весь головной мозг. Функция перечисленных структур во многом обеспечивается соответствующими медиаторами нервной передачи, в частности такими нейротрансмиттерами, как серотонин и норадреналин.

Норадреналин и серотонин оказывают нейромодулирующее действие на интегративные функции центральных нейронов, снижая их реактивность к слабым возбуждающим и тормозным воздействиям и усиливая ответы на сильные (надпороговые) возбуждающие сигналы за счет участия в системах ГАМКергического прямого и возвратного пост-

синаптического и пресинаптического торможения, увеличивая тем самым отношение сигнал-шум в нервной сети. При этом нужно иметь в виду, что нейромодуляторное взаимодействие моноаминов и ГАМКергической системы при депрессиях является сложным и двусторонним.

Помимо гипотез о тесной связи депрессивных расстройств с нарушениями обмена некоторых моноаминов (серотонин, норадреналин), имеются данные о связи депрессий с дисфункцией тормозных систем коры и диэнцефальных отделов мозга, с десинхронизацией биологических ритмов, в частности механизмов регуляции цикла сон-бодрствование, с полушарной специализацией в контроле положительных и отрицательных эмоций.

Морфофункциональной основой регуляции биоритмов являются структуры переднего гипоталамуса (прежде всего супрахиазматическое ядро), входящие в парасимпатическую часть вегетативной нервной системы и тесно связанные с серотонинергическими ядрами ствола мозга.

Общеизвестно, что при депрессии возникают нарушения сна, которые проявляются в трудности засыпания, частых пробуждениях, особенно ранним утром. В дневные часы больные испытывают ощущение вялости, разбитости вследствие недосыпания; у них резко снижается работоспособность. Нарушения сна, естественно, не являются специфическими для депрессивных расстройств, поскольку они встречаются при многих других заболеваниях. Однако для депрессий нарушения сна они являются одним из наиболее частых симптомов.

Нарушения длительности и структуры сна могут быть не только эпифеноменом, но и играть важную роль в патогенезе аффективных расстройств. Показано, что у здоровых людей недостаток сна или нарушения его периодичности (связанные, например, со сменной работой или трансмеридианальными перелетами) могут вызвать развитие депрессивной симптоматики. Полная депривация сна в течение 40 часов может значительно уменьшать депрессивные симптомы у больных депрессией и даже переводить их в гипоманиакальное состояние.

Одним из основных внешних факторов, синхронизирующих мозговую систему контроля биоритмов, являются изменения освещенности при смене дня и ночи и времен года. Восприятие этих изменений обеспечивается прямыми ретиногипоталамическими путями, причем увеличение освещенности тормозным образом влияет на гипногенные зоны переднего гипоталамуса, серотонинергические ядра ствола и их проекции. Эта система, по-видимому, играет важную роль в сезонных изменениях поведения и, возможно, опосредует сезонные аффективные расстройства у человека. На основе этих представлений, а также с учетом важности роли серотонинергических проекций в деятельности задних

областей коры были разработаны уже упоминавшиеся методы фототерапии депрессивных состояний.

Непосредственное отношение к нейрофизиологии аффективных расстройств имеют представления о ***межполушарной асимметрии.*** На основе клинической картины локальных поражений головного мозга сложилось представление о том, что полушария мозга специфически связаны с регуляцией эмоций, причем левое полушарие «ответственно» за положительные эмоции, а правое — за отрицательные. В одном из наиболее полных обзоров проблемы межполушарной асимметрии Н.Н. Брагина и Т.А. Доброхотова (1988), касаясь последствий локальных поражений головного мозга, отмечают, что при избирательном поражении височного отдела правого полушария у разных больных (правшей) наряду с другими психическими расстройствами были описаны, с одной стороны, тоскливая депрессия, расстройства сна (в частности, увеличение числа и продолжительности сновидений), периодические смены гипоманиакалыюго и депрессивного состояний, а с другой — эйфория, анозогнозия, моторная и речевая расторможенность, снижение критики. При поражении левого полушария наблюдались тревожная депрессия, урежение или исчезновение сновидений, бред отношения, нарушения и обеднение речи, тревога и растерянность (при поражении височных зон), аффект страдания (при поражении задних областей). Наличие многих из этих симптомов хорошо согласуется с представлением о ведущей роли правого полушария в возникновении негативных (депрессии), а левого — в регуляции позитивных эмоциональных состояний. В связи с этим можно заметить, что локальное поражение в зависимости от объема и локализации может вызывать как ирритацию (с более или менее генерализованной гиперактивацией по эпилептиформному типу), так и функциональную инактивацию пораженного полушария (с растормаживанием структур контралатеральной половины мозга). Вследствие нарушения межполушарного баланса и гиперактивации правого полушария у больных депрессией развиваются изменения некоторых «правополушарных» высших корковых функций. Функциональная специализация полушарий находит подтверждение и в их нейрохимической асимметрии. Так, выявлено преобладание содержания норадреналина и серотонина в коре правого полушария, а дофамина, ацетилхолина и ГАМК — в левом полушарии. Описана также асимметрия содержания норадреналина в таламусе, но более сложного типа: в передних областях таламуса его концентрация выше справа, а в других областях — слева.

Приведенные факты и гипотезы указывают на тесную (и, возможно, причинно-следственную) связь депрессии с нарушениями обмена ряда

моноаминов, с дисфункцией тормозных систем коры и диэнцефальных отделов мозга, с десинхронизацией биологических ритмов, в частности механизмов регуляции цикла сон-бодрствование, с полушарной специализацией в контроле положительных и отрицательных эмоций. Эти данные могут быть использованы для диагностики и терапии депрессивных состояний. Они также указывают на значительно большую сложность взаимодействия нейрохимических и нейрофизиологических систем при депрессии, чем это следует из обычно обсуждаемых упрощенных «биполярных» моделей (серотонин — норадреналин, симпатическая — парасимпатическая системы, правое — левое полушария).

Синдром аффективных расстройств см. в табл. 2.

Таблица 2. Синдромы аффективных расстройств

	Депрессивный	**Маниакальный**
Триада признаков	Гипотимия, замедление мышления, двигательная и речевая заторможенность	Гипертимия, ускорение мышления, двигательная и речевая активность
Самооценка	Недооценка, самоуничижение, самообвинение, пессимистическое прошлое, настоящее и будущее	Переоценка
Бред	Самоуничижения, самообвинения, ипохондрический, Котара	Величия
Расстройства влечения	Гипобулия	Гипербулия
Сон	Легко засыпает, рано просыпается, отсутствует чувство сна	Мало спят, 2-3 ч/сут
Кожные покровы	Бледные, сухие, снижение тургора, ломкость ногтей, волос	Соответствуют степени активности
ЖКТ	Запоры	
ССС	АД, тахикардия, аритмия	
Зрачок	Расширен	
Масса тела	Массы тела	

Классификация аффективных расстройств
F30 Маниакальный эпизод
F31 Биполярное аффективное расстройство
F32 Депрессивный эпизод
F33 Рекуррентное депрессивное расстройство
F34 Хронические (аффективные) расстройства настроения
F34.0 Циклотимия
F34.1 Дистимия
F38 Другие (аффективные) расстройства настроения
F39 Неуточненные (аффективные) расстройства настроения

5.4. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Маниакальный эпизод. Основными проявлениями маниакального состояния являются приподнятое настроение, повышенная двигательная активность и ускорение мышления. Выделяют три степени тяжести, при которых имеются общие характеристики повышенного настроения и увеличения в объеме и темпе физической и психической активности.

Гипомания — легкая степень мании. Отмечается постоянный легкий подъем настроения (по крайней мере в течение нескольких дней), повышенная энергичность и активность, чувство благополучия и физической и психической продуктивности. Также часто отмечаются повышенная социабельность, разговорчивость, чрезмерная фамильярность, повышенная сексуальная активность и сниженная потребность во сне. Однако они не приводят к серьезным нарушениям в работе или социальному неприятию больных. Вместо обычной эйфоричной социабельности могут наблюдаться раздражительность, повышенное самомнение и грубое поведение.

Сосредоточение и внимание могут быть расстроены, снижая таким образом возможности как работы, так и отдыха, однако такое состояние не препятствует появлению новых интересов и активной деятельности или умеренной склонности к тратам.

Мания без психотических симптомов. Настроение приподнято неадекватно обстоятельствам и может варьировать от беспечной веселости до почти неконтролируемого возбуждения. Подъем настроения сопровождается повышенной энергичностью, приводящей к гиперактивности, речевому напору и сниженной потребности во сне. Нормальное социальное торможение утрачивается, внимание не удерживается, отмечаются выраженная отвлекаемость, повышенная самооценка, легко высказываются сверхоптимистичные идеи и идеи величия.

Могут возникнуть нарушения восприятия — переживание цвета как особенно яркого (и обычно прекрасного), озабоченность мелкими деталями какой-либо поверхности или фактуры, субъективная гиперакузия. Больной может предпринять экстравагантные и непрактичные шаги, бездумно тратить деньги или может стать агрессивным, влюбчивым, шутливым в неподходящих обстоятельствах. При некоторых маниакальных эпизодах настроение скорее раздраженное и подозрительное, нежели приподнятое. Первый приступ чаще возникает в возрасте 15–30лет, но может быть в любом возрасте — от детского до 70-80 лет.

Мания с психотическими симптомами. Клиническая картина соответствует более тяжелой форме, чем F30.1. Повышенная самооценка и идеи величия могут развиться в бред, а раздражительность и подозрительность — в бред преследования. В тяжелых случаях отмечаются выраженные бредовые идеи величия или знатного происхождения. В результате скачки мыслей и речевого напора речь больного становится малопонятной. Тяжелые и продолжительные физические нагрузки и возбуждение могут привести к агрессии или насилию. Пренебрежение к еде, питью и личной гигиене может привести к опасному состоянию дегидратации и запущенности. Бред и галлюцинации могут быть классифицированы как соответствующие или не соответствующие настроению.

Биполярное аффективное расстройство. Расстройство, характеризующееся повторными (по крайней мере, двумя) эпизодами, при которых настроение и уровень активности значительно нарушены. Эти изменения заключаются в том, что в некоторых случаях отмечаются подъем настроения, повышенная энергичность и активность (мания или гипомания), в других — снижение настроения, пониженная энергичность и активность (депрессия). Выздоровление обычно полное между приступами (эпизодами), а заболеваемость, как у мужчин, так и у женщин примерно одинакова в отличие от других расстройств настроения. Поскольку больные, страдающие повторными эпизодами мании, сравнительно редко встречаются и могут напоминать (по семейному анамнезу, преморбидным особенностям, времени начала заболевания и прогнозу) тех, у которых также бывают хотя бы редкие эпизоды депрессии, эти больные они должны квалифицироваться как биполярные.

Маниакальные эпизоды обычно начинаются внезапно и длятся от 2-х нед до 4-5 мес (средняя продолжительность эпизода около 4-х мес). Депрессии имеют тенденцию к более продолжительному течению (средняя продолжительность около 6 мес), редко более 1-го года (исключая больных пожилого возраста). И те, и другие эпизоды часто следуют за стрессовыми ситуациями или психическими травмами, хотя их

наличие не является обязательным для постановки диагноза. Первый эпизод может возникнуть в любом возрасте, начиная с детства и кончая старостью. Частота эпизодов и характер ремиссий и обострений весьма разнообразны, но ремиссии имеют тенденцию к укорачиванию с возрастом, а депрессии становятся чаще и длиннее после среднего возраста.

Хотя прежняя концепция «маниакально-депрессивного психоза» включала больных, которые страдали только от депрессии, термин «МДП» теперь используется в основном как синоним биполярного расстройства.

Маниакально-депрессивный психоз. Синоним биполярного аффективного расстройства — маниакально-депрессивный психоз, и под этим названием болезнь давно известна в психиатрии. Это эндогенное заболевание, которое характеризуется фазностью течения в виде чередования маниакальных и депрессивных фаз, между которыми устанавливаются интермиссии — периоды полного выздоровления. Независимо от длительности болезни в интермиссиях отсутствуют какие-либо психические нарушения, изменения личности.

У значительной части больных (более чем в 50% случаев) заболевание выражается чередованием только депрессивных приступов, в 10% наблюдаются только маниакальные фазы. Это так называемое монополярное течение. При биполярном течении имеет место чередование маниакальных и депрессивных фаз.

Депрессивная фаза характеризуется триадой: подавленное настроение, ассоциативная заторможенность, двигательная заторможенность. Заболевание начинается с соматовегетативных расстройств: снижается биотонус, нарастает общая слабость, больные худеют, снижаются потребности, в первую очередь ослабевают половой и пищевой инстинкты. Наблюдается стойкая бессонница, поверхностный сон не приносит чувства отдыха. Состояние постепенно ухудшается, все окружающее воспринимается в мрачном свете, больным овладевает безысходная тоска, моральные и материальные ценности, доставлявшие удовольствие в прошлом, представляются не имеющими никакого смысла. Прошлое расценивается как цепь ошибок. Этот период является опасным для больного в плане появления и реализации суицидальных попыток. Патогномоничным для депрессивной фазы МДП является суточное колебание настроения, наибольшая выраженность депрессии проявляется в ночное время и ранние утренние часы. Нередко помимо тоски наблюдается «anaestesia dolorosa psyhica» (чувство собственного бесчувствия), что усиливает риск суицида. Ассоциативная заторможенность проявляется замедленной тихой речью, гипомнезией, невозможностью сосредоточиться на требуемой информации, краткостью, конкретностью отве-

тов. При этом возможно возникновение бредовых идей самообвинения, самоуничижения, греховности. Двигательная заторможенность проявляется в вялости, медлительности, неловкости при движениях. В тяжелых случаях может наступить полное мышечное оцепенение с отсутствием движений и речи (депрессивный ступор). Выраженная степень двигательной заторможенности практически исключает реализацию суицидальных тенденций. Для депрессивного состояния характерна триада Протопопова: расширение зрачков — мидриаз, тахикардия, спастические запоры. Больные выглядят постаревшими, отмечается ломкость ногтей, выпадение волос. Все физиологические функции находятся как бы под прессом — нет слез (сухая депрессия), нет слюны, сухость во рту, нет аппетита, запоры, исчезает менструация. Выход из депрессии происходит постепенно. Вначале исчезает бессонница, появляется аппетит, отмечается прибавление массы тела, уменьшается сухость во рту. Затем больные становятся двигательно более активными, облегчается процесс общения, но идеи самообвинения, подавленное настроение остаются. Этот период вновь становится опасным в плане совершения суицида. Через 4-6 мес процесса постепенно наступает ремиссия.

Маниакальная фаза характеризуется также триадой, но противоположной — по проявлениям депрессивной. До начала очередного приступа снижается масса тела. Еще в субклинической фазе наблюдаются уменьшение времени ночного сна, усиление полового и пищевого влечений, повышение общего биотонуса, больные отмечают прилив необыкновенной бодрости и сил. Далее повышается настроение. Характерны положительная окраска всех переживаний, чувство удовольствия, радости, счастья. Имеет место чрезмерно оптимистическая оценка актуальной ситуации и будущего, переоценка собственных возможностей. Оценка такого рода усиливается порой до размера бредоподобных идей величия. Ускорение темпа мышления, большая легкость ассоциаций, гипермнезия сочетаются с повышенной отвлекаемостью, поверхностностью суждений. Ускорение мышления может усиливаться до скачки идей, появления совершенно случайных ассоциаций, а также совершенной дезорганизации мыслительных процессов. Тон высказываний громкий, шумный, голос охрипший. Усиление двигательной активности может доходить до выраженного психомоторного возбуждения. Появляются новые, до сих пор не проявлявшиеся интересы, многообразные инициативы. Характерна дезорганизация сложных форм активности с преобладанием случайных контактов с окружающими, постоянным изменением круга интересов, поверхностными безответственными решениями. В зависимости от представленности и выраженности или отсутствия отдельных симптомов клиническая картина маниакального

состояния может быть очень разнообразной. Наряду с классическим маниакальным состоянием выделяют гневливую манию (манию с дисфорией), экспансивную манию- с бредоподобными идеями величия и значительным повышением сложных форм активности, маниакальный ступор, непродуктивную манию. Выход из маниакальной фазы медленный, постепенный. Первыми признаками выздоровления являются то, что больные начинают набирать массу тела, снижается двигательная активность, ослабевает скачка идей, мышление становится более последовательным. Идеи величия теряют свою актуальность и полностью редуцируются. Выравнивается эмоциональное состояние больных, нормализуются влечения, значительно позднее восстанавливается сон.

Депрессивный эпизод. В типичных случаях больной страдает от сниженного настроения, утраты интересов и удовольствия, снижения энергичности, которое может привести к повышенной утомляемости и сниженной активности. Отмечается выраженная утомляемость даже при незначительном усилии. К другим симптомам относятся:

а) сниженная способность к сосредоточению и вниманию;

б) сниженные самооценка и чувство уверенности в себе;

в) идеи виновности и самоуничижения (даже при легком типе эпизода);

г) мрачное и пессимистическое видение будущего;

д) идеи или действия по самоповреждению или суициду;

е) нарушенный сон;

ж) сниженный аппетит.

Сниженное настроение мало колеблется в течение дней, часто нет реакции на окружающие обстоятельства, но может быть характерное суточное колебание. В некоторых случаях тревога, отчаяние и двигательная ажитация временами могут быть более выраженными, чем депрессия, а изменения настроения также могут быть маскированы дополнительными симптомами: раздражительностью, чрезмерным употреблением алкоголя, истерическим поведением, обострением предшествующих фобических или навязчивых симптомов, ипохондрическими идеями.

Некоторые из вышеуказанных симптомов могут быть выраженными и обнаруживают характерные признаки, которые считаются всеми как имеющие специальное клиническое значение. Наиболее типичным примером являются «соматические» симптомы: утрата интересов и удовольствия от деятельности, которая в норме доставляет удовольствие; утрата эмоциональной реактивности на окружение и события, которые в норме приятны; пробуждение по утрам на 2 или более часа раньше, чем в обычное время; депрессия тяжелее в утренние часы; объективные

данные о четкой психомоторной заторможенности или ажитации (отмеченной посторонним человеком); четкое снижение аппетита; потеря массы тела (считается, что на это указывает 5% потеря массы тела в течение последнего месяца); выраженное снижение либидо. Этот соматический синдром обычно считается присутствующим при наличии хотя бы 4 упомянутых выше симптомов.

Три степени тяжести так обозначены, чтобы включить большой диапазон клинических состояний, которые встречаются в психиатрической практике. Больные с легкими формами депрессивных эпизодов часто встречаются в первичных медицинских и общих медицинских учреждениях, в то время как стационарные отделения в основном имеют дело с больными, у которых депрессия выражена в более тяжелой степени.

Дифференциация между легкой, умеренной и тяжелой степенью основывается на сложной клинической оценке, которая включает число, тип и тяжесть присутствующих симптомов. Полнота обычной социальной и трудовой деятельности зачастую может помочь в определении тяжести эпизода.

Рекуррентное депрессивное расстройство. Расстройство, характеризующееся повторными эпизодами депрессий, без анамнестических данных об отдельных эпизодах приподнятого настроения, гиперактивности. Эту категорию можно использовать, если есть данные о коротких эпизодах легкого приподнятого настроения и гиперактивности, которые отвечают критериям гипомании и следуют непосредственно вслед за депрессивным эпизодом (иногда они могут быть спровоцированы лечением депрессий). Возраст начала, тяжесть, длительность и частота эпизодов депрессии очень разнообразны. В целом, первый эпизод возникает позже, чем при биполярной депрессии, при среднем возрасте начала на пятом десятке. Продолжительность эпизодов — 3-12 мес (средняя продолжительность — около 6 мес), но они имеют тенденцию к более редкой рекуррентности. Хотя выздоровление обычно полное в межприступ ном периоде, небольшая часть больных обнаруживают хроническую депрессию, особенно в пожилом возрасте (эта рубрика используется и для данной категории больных). Отдельные эпизоды любой тяжести часто провоцируются стрессовой ситуацией и во многих культуральных условиях отмечаются в 2 раза чаще у женщин, чем у мужчин.

Хронические (аффективные) расстройства настроения. Расстройства, входящие в эту категорию, носят хронический и обычно флюктуирующий характер, отдельные эпизоды недостаточно глубоки, чтобы можно было их определить в качестве гипомании или даже легкой депрессии. Поскольку они длятся годами, а иногда в течение всей жизни больного,

они причиняют беспокойство и могут привести к нарушению продуктивности. В некоторых случаях рекуррентные или единичные эпизоды маниакального расстройства, легкие или тяжелые депрессии могут накладываться на хроническое аффективное расстройство. Хронические аффективные расстройства находятся здесь, а не в категории личностных расстройств, так как из семейного анамнеза становится известно, что такие больные генетически связаны с родственниками, у которых имеются расстройства настроения. Иногда такие больные хорошо реагируют на ту же терапию, что и больные с аффективными расстройствами. Описываются варианты как раннего, так и позднего начала циклотимии и дистимии; при необходимости они и должны так обозначаться.

Цикломития — состояние хронической нестабильности настроения с многочисленными эпизодами легкой депрессии и легкой приподнятости. Эта нестабильность обычно развивается в молодом возрасте и принимает хроническое течение, хотя временами настроение может быть нормальным и стабильным в течение многих месяцев. Изменения настроения обычно воспринимаются человеком как не связанные с жизненными событиями. Поставить диагноз нелегко, если пациент не наблюдается достаточно долго или нет хорошего описания поведения в прошлом. В связи с тем, что изменения в настроении относительно легкие, а периоды приподнятости доставляют удовольствие, циклотимия редко попадает в поле зрения врачей. Иногда это связано с тем, что изменения настроения, хотя и присутствуют, менее отчетливы, чем циклические изменения в активности, в чувстве уверенности в себе, социабельности или в изменении аппетита. Если необходимо, можно обозначить, когда было начало — раннее (в подростковом или до 30 лет) или позднее.

Основной чертой при постановке диагноза является постоянная, хроническая нестабильность настроения с многочисленными периодами легкой депрессии и легкой приподнятости, ни один из которых не был достаточно выраженным или продолжительным, чтобы отвечать критериям биполярного аффективного расстройства или рекуррентного депрессивного расстройства. Это означает, что отдельные эпизоды изменения настроения не отвечают критериям маниакального эпизода или депрессивного эпизода.

Дистимия — хроническое депрессивное настроение, которое в настоящее время не отвечает описанию рекуррентного депрессивного расстройства легкой или умеренной тяжести (F33.0 или F33.1) ни по тяжести, ни по длительности отдельных эпизодов (хотя в прошлом могли быть отдельные эпизоды, отвечающие критериям легкого депрессивного эпизода, особенно в начале расстройства). Баланс между отдельными

эпизодами легкой депрессии и периодами относительно нормального состояния очень вариабельный. У этих людей бывают периоды (дни или недели), которые они сами расценивают как хорошие. Однако большую часть времени (часто месяцами) они чувствуют усталость и сниженное настроение. Все становится трудным и ничто не доставляет удовольствие. Они склонны к мрачным размышлениям и жалуются, что плохо спят и чувствуют себя дискомфортно, но в целом справляются с основными требованиями повседневной жизни, поэтому дистимия имеет много общего с концепцией депрессивного невроза или невротической депрессии.

5.5. ЛЕЧЕНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Аффективные расстройства вследствие своих патогенетических механизмов носят, как правило, ремиттирующий и часто циркулярный характер, поэтому лечебная тактика включает в себя следующие этапы:

1) этап купирующей терапии — лечение острой аффективной симптоматики;

2) этап долечивающей и стабилизирующей терапии;

3) этап профилактической (поддерживающей, противорецидивной) терапии.

Первый этап. Для купирования состояния мании препаратами первого выбора являются нормотимики: — карбонат лития внутрь в дозах от 900 до 1500 мг/сут под контролем содержания лития в плазме. Дозу подбирают таким образом, чтобы содержание лития в плазме крови находилось в пределах 0,7-1,2 ммоль/л, при этом кровь берут натощак через 10-12 ч после последнего приема препарата; если прием препаратов лития внутрь по каким-либо причинам затруднен, может быть использован оксибутират лития в виде 20% раствора для введения внутримышечно, внутривенно медленно струйно или внутривенно капельно в дозе от 1600 до 3000 мг/сут, контроль содержания лития в плазме крови проводятся по тем же правилам.

Впервые действие карбоната лития при мании было описано Кейдом в журнале Американской Медицинской Ассоциации (J.A.M.A.) в 1949 г. Вскоре были опубликованы несколько сообщений о тяжелом, иногда смертельном отравлении хлоридом лития, употреблявшимся в качестве заменителя поваренной соли. Однако значение работы Кейда было оценено датским ученым Шу. Вместе со своими сотрудниками он начал активно изучать действие карбоната лития при МДП. В результате в 1970 г. карбонат лития стал официально применяться в США для лечения маниакальных приступов, а в 1974 г. — и для их предупреждения.

Механизмы действия лития при аффективной патологии чрезвычайно разнообразны и до конца не известны. К ним относятся:

1) умеренное, но постоянное серотонинергическое действие, включая сенситизацию постсинаптических серотониновых рецепторов в гиппокампе (поле САЗ);

2) повышение синтеза и высвобождения ацетилхолина в коре больших полушарий;

3) подавление выброса норадреналина из пресинаптических окончаний;

4) угнетение циркадианных ритмов;

5) действие на системы вторых посредников, включая замедление обмена фосфоинозитола и ингибирование аденилатциклазы, стимулированной медиаторами.

Карбонат лития быстро всасывается в ЖКТ, максимальная сывороточная концентрация лития достигается через 1-6 ч после приема. С учетом фармакокинетики лития его обычно назначают 2 раза в сутки, однако есть данные, что прием 1 раз на ночь уменьшает вероятность нефротоксического действия. Это важно учитывать при назначении высоких доз (кроме того, прием 1 раз на ночь удобнее для больного). Некоторые врачи предпочитают пролонгированные препараты.

Карбамазепин в дозах от 600 до 1200 мг/сут внутрь особенно показан в случаях с быстрой сменой фаз, при значительном преобладании маний и смешанных состояниях, при неэффективности препаратов лития; повышает активность печеночных ферментов, ускоряя тем самым метаболизм других лекарственных средств; содержание карбамазепина в плазме крови должно находиться в пределах от 20 до 40 мкмоль/л (6-10 мкг/л).

Соли вальпроевой кислоты — вальпроаты (депакин и депакин-хроно, депамид, конвулекс, ацедипрол и др.) — в дозах от 500 до 2000 мг/сут; особенно показаны при неэффективности препаратов лития и карбамазепина, при преобладании маниакальных состояний и быстрой цикличности; иногда могут вызывать нарушение функций печени и поджелудочной железы, а также лейко- и тромбоцитопению, увеличивать время кровотечения; содержание вальпроата в плазме крови должно находиться в пределах от 300 до 800 мкмоль/л; топирамат (топамакс) — в дозах 200-300 мг/сут.

Как правило, у одного пациента используется какой-либо один из препаратов-нормотимиков; при отсутствии эффекта одного из них следует заменить его другим: например, карбонат лития — карбамазепином, карбамазепин — вальпроатом и т.д.

При наличии выраженного психомоторного возбуждения, дополнительных психотических (бредовых) симптомов либо если прием нормо-

тимика (нормотимиков) не дал эффекта, к нормотимику следует добавить какой-либо один из препаратов-нейролептиков (антипсихотиков):

- галоперидол внутримышечно или внутрь в дозе от 10 до 40 мг/сут;
- клозапин внутрь в дозе от 100 до 400-500 мг/сут;
- рисперидон внутрь в таблетках или каплях в дозе от 2 до 6 мг/сут;
- зуклопентиксол внутрь в дозе 30–75 мг/сут либо зуклопентиксола ацетат внутримышечно в дозе 50-150 мг каждые 3 сут не более 3-х инъекций.

При использовании нейролептиков (антипсихотиков) следует руководствоваться правилами их использования в купировании острых состояний при шизофрении (см. F20).

Эффект от проводимого лечения должен наступить в течение 2-3-х нед и выразиться в снижении интенсивности возбуждения, выравнивании настроения, нормализации сна, упорядочении поведения.

Действия врача, если намеченный результат не достигнут. Терапевтическая резистентность. Если проводимое лечение через 3-4 нед не дало эффекта, необходимо сделать следующее:

- проверить, принимает ли пациент лекарство внутрь, особенно если лечение ведется амбулаторно; если в этом есть сомнение, усилить контроль за приемом лекарств или перейти на парентеральное введение препарата;
- к принимаемому пациентом нормотимику добавить нейролептик (антипсихотик); атипичные препараты (клозапин, рисперидон) имеют в таких случаях преимущество перед типичными;
- повысить дозу нормотимика; если и это не дало эффекта — провести замену нормотимика (например, карбонат лития карбамазепином или вальпроатом, карбамазепин — топираматом и т.д.);
- в редких случаях терапевтической резистентности возможно непродолжительное совместное назначение двух препаратов-нормотимиков — карбоната лития и карбамазепина в невысоких дозах; при этом необходимо иметь в виду, что такое сочетание повышает вероятность побочных эффектов каждого из них; сочетание карбамазепина и вальпроатов не используется;
- добавить к принимаемому нормотимику бензодиазепиновый транквилизатор в средних или высоких дозах — диазепам, клоназепам или лоразепам.

При неэффективности описанных выше мероприятий провести курс ЭСТ (5-7 сеансов), после чего продолжить лечение нормотимиком в сочетании с антипсихотиком.

Купирование депрессивных состояний. Первый вопрос, с которым сталкивается психиатр при обращении к нему пациента с депрессией, —

госпитализировать ли пациента или лечить амбулаторно. При решении этого вопроса необходимо руководствоваться следующими принципами.

Прямыми показаниями к госпитализации являются риск суицида, стойкий отказ от приема пищи, необходимость дополнительных диагностических процедур. Однако при решении лечить пациента амбулаторно психиатр должен быть уверен в том, что близкое окружение больного будет выполнять все инструкции по контролю за поведением, приемом препаратов и уходу за пациентом.

Общие рекомендации по назначению антидепрессантов.

- Лучше назначать *нетрициклические* антидепрессанты для минимизации побочных токсических эффектов (поскольку трициклические антидепрессанты более токсичны, чем ИОЗС, и могут вызывать при длительном применении токсическую кардиопатию).
- Необходимо проинструктировать родственников о том, что антидепрессанты у амбулаторного больного должны находиться в недоступном для него месте, и родственник, ухаживающий за ним, должен выдавать ему препарат только на один прием (во избежание суицида с применением антидепрессантов).
- В беседе с родственниками пациента нужно подчеркнуть, что терапия антидепрессантами — длительный процесс и значительное улучшение возможно только после 2-4-х нед лечения. При этом заверьте больного и его родственников в том, что антидепрессанты не вызывают зависимости.
- Проинформировать пациента о том, что первыми на фоне лечения антидепрессантами редуцируются физические симптомы депрессии (такие, как расстройства сна, аппетита, тревога и утомляемость). Психологический компонент депрессивного расстройства уменьшится только спустя несколько недель (т.е. могут сохраняться сниженное настроение, грусть, безнадежность и даже суицидальные мысли).
- Обратить внимание пациента на то, что на фоне лечения антидепрессантами его состояние должно улучшиться через 4-6 нед, а также укажите, что без лечения депрессия будет сохраняться гораздо дольше.
- Помнить, что в большинстве случаев лечение антидепрессантами не дает эффекта тогда, когда используются слишком малые дозы и недостаточно длительный период. Доза антидепрессанта при недостаточном эффекте должна повышаться до максимально рекомендуемой и оставаться на этом уровне не менее 4-6 нед. В том случае, если у больного уже на низких дозах наблюдается клиническое улучшение, нет необходимости повышать дозировку до тех пор, пока это улучшение не приостановится, и вы считаете, что не достигли желаемого эффекта.

• Для получения максимального эффекта от назначенной антидепрессивной терапии, необходимо оберегать пациента от возможных психотравмирующих ситуаций.

• Подчеркнуть, что лечение антидепрессантами занимает длительное время (около 6 месяцев и никак не менее длительности предыдущего эпизода депрессии). По окончании терапии антидепрессантами отмена препарата должна быть постепенной и также занимать достаточно длительное время.

• При необходимости возможна замена одного препарата ИОЗС другим из этой группы, причем рекомендуется переход к другому препарату осуществить через один или два дня, однако у пациентов с тяжелой депрессией время перехода должно быть минимальным.

Стратегия начала антидепрессивной терапии. Необходимо помнить, что около 70% пациентов с умеренно выраженной и тяжелой депрессией хорошо поддаются лечению антидепрессантами. Ни в коем случае не сочетать ИОЗС с ингибиторами МАО. Если начато лечение ингибиторами МАО и решено перейти на ИОЗС, то после прекращения первого и начала лечения вторым должно пройти не менее 2-х нед.

Препаратами первого выбора при лечении умеренно выраженной и тяжелой депрессии должны быть ИОЗС (флуоксетин — прозак, нароксетин — паксил, сертралин — золофт, циталопрам, ципролекс), поскольку эти препараты реже вызывают побочные эффекты (в том числе значительное повышение массы тела), малотоксичны (необходимо принимать во внимание, что около половины пациентов, совершающих в депрессии суициды, используют для этого назначенные им антидепрессанты, а ИОЗС даже при многократном превышении дозы не вызовут летального исхода), а также крайне редко способствуют переводу депрессии в гипоманию у больных биполярным аффективным расстройством.

У пациентов с сочетанным тревожно-депрессивным расстройством флуоксетин также эффективен в достижении редукции тревоги, как и транквилизаторы, поэтому таким пациентам возможно назначение препарата и в вечернее время.

Рекомендуется начинать лечение флуоксетином (прозак) или пароксетином (паксил) с 10 мг в утреннее время и через 3-5 дней повысить дозу до 20 мг, за завтраком. Опыт показывает, что в случаях, когда терапию начинали в дозе 20 мг, у многих больных возникали побочные эффекты, поэтому около четверти больных прекращают лечение. При отсутствии эффекта на 25% в течение 4-6 нед возможно повышение дозы до 40 мг/сутки, а еще через 2-4 недели — до 60 мг/сут.

При терапии флувоксамином или золофтом начальная доза должна составлять 50 мг и повышаться до 100 мг через 5-7 дней от начала тера-

пии. При недостаточной эффективности можно повысить дозу до 100 мг на один прием, а в дальнейшем — до 150 мг (50 мг утром и 100 мг на ночь).

Если терапия эффективна, рекомендуется продолжить лечение до 6-12 мес, причем это время должно составлять не менее 4-х мес после того, как у пациента исчезнут все симптомы депрессии. Отмена препарата должна быть постепенной.

В случае отсутствия ожидаемого эффекта постепенно, в течение недели, нужно сократить дозу приема одного препарата группы ИОЗС и через 1-2 дня начинать лечение другим препаратом, лучше из группы ИОЗС и Н (например, милнаципран или венлафаксин). Однако часто у больных при отсутствии эффекта от флувоксамина или золофта эффективными оказываются флуоксетин или пароксетин и наоборот.

Что делать в случаях, когда описанная выше тактика неэффективна?

Если четырехнедельный прием антидепрессанта в максимальной дозе неэффективен, врач выбирает один из следующих видов тактики.

- Использует другой антидепрессант.
- Дополняет лечение антидепрессантами терапией солями лития либо на выбор карбамазепином или вальпроатом.
- Добавляет к препарату ИОЗС трициклический антидепрессант
- Добавляет антипсихотическое лечение к антидепрессивной терапии (особенно в случаях сложных депрессивных синдромов).
- Назначает ЭСТ.

ЭСТ назначают также в тех случаях, когда тяжесть депрессии быстро нарастает и возникает угроза суицида, при этом большинство авторов отмечают более выраженный антидепрессивный эффект от ЭСТ, чем от терапии антидепрессантами.

Обычно ЭСТ проводятся унилатерально на недоминантном полушарии; после достижения эффекта необходимо провести дополнительно 3-4 сеанса для предотвращения рецидивов. ЭСТ можно сочетать с приемом антидепрессантов и антипсихотических препаратов. Не рекомендуется сочетать ЭСТ с приемом солей лития, поскольку такое сочетание может вызвать тяжелый делирий. Курс ЭСТ-терапии обычно составляет 10-12 сеансов, по 3 в неделю.

К тяжелым осложнениям терапии СИОЗС относится серотониновый синдром. Серотониновый синдром во время лечения СИОЗС, как правило, возникает при одновременном назначении с другими серотонинергическими средствами, чаще всего при одновременном или последовательном применении с ингибиторами МАО. Развитие серотонинового синдрома может также спровоцировать одновременное назначение СИОЗС с буспироном, карбамазепином, L-триптофаном, декстроме-

торфаном, трамадолом, применяемыми при мигрени дигидроэрготамином и суматриптаном, антипаркинсоническим препаратом леводопа. Появляются отдельные сообщения о возникновении серотонинового синдрома при монотерапии СИОЗС в начале курса терапии, при резком повышении их дозировки или интоксикации.

Наиболее частыми симптомами серотонинового синдрома являются атаксия, миоклонии, гиперрефлексия, гипергидроз, тремор, ригидность мышц, возбуждение, спутанность сознания. Изменения поведения относятся к наиболее ранним его симптомам и часто неправильно интерпретируются как ухудшение течения или обострение основного психического заболевания. Это может привести к опасному повышению дозировки ответственного за развитие синдрома лекарства.

Клиническая картина серотонинового синдрома может включать в себя и другие симптомы: гипертермию (более 40,5 °С), которая представляет опасность для жизни некоторых больных, эпилептиформные припадки, дыхательную недостаточность, диссеминирующую внутрисосудистую коагулопатию, рабдомиолиз, печеночную, почечную и мультиорганную недостаточность.

В литературе описано по меньшей мере 12 случаев смерти от серотонинового синдрома.

Синдром обычно развивается вскоре после повышения дозы препарата или добавления к нему другого медикаментозного средства с серотонинергическим действием. В половине опубликованных случаев симптомы возникали в течение первых 2-х ч, в 25% — позже чем через сутки после изменения режима дозирования.

В отдельных сообщениях описано возникновение синдрома после отмены СИОЗС и назначения ингибиторов МАО, причем последние назначались через несколько недель после отмены СИОЗС. Наиболее часто так бывает после назначения флуоксетина, так как он сам имеет период полувыведения 1-3 дня, а его активный метаболит норфлуоксетин — 1-3 нед. Норфлуоксетин можно обнаружить в крови даже через 6 нед после отмены флуоксетина. На основании этих данных рекомендуется делать перерыв между отменой СИОЗС и назначением ингибиторов МАО либо других серотонинергических веществ: для флуоксетина — 5 нед (у пожилых пациентов — 8 нед), для сертралина, пароксетина и флувоксамина — 2 нед.

Необходимо дифференцировать серотониновый синдром и такие состояния, как энцефалит, злокачественный нейролептический синдром (ЗНС), злокачественную гипертермию, кататонию, а также различные интоксикации. Из-за сходства клинической картины серотонинового синдрома и ЗНС дифференцировать эти состояния иногда трудно.

Для дифференциации ЗНС и серотонинового синдрома можно использовать следующие критерии:

а) серотониновый синдром дебютирует, как правило, с выраженного психомоторного возбуждения в форме делирия, который сочетается с артериальной гипертензией, миоклониями, гиперрефлексией и эпилептиформными припадками. У больных с ЗНС наблюдаются акинетический ступор, гипорефлексия и колебания артериального давления;

б) при серотониновом синдроме симптоматика развивается быстрее (чаще в течение нескольких часов после назначения препарата или повышения его дозы);

в) гипертермия, повышение уровня креатинкиназы и лейкоцитоз при ЗНС более выражены, чем при серотониновом синдроме;

г) при ЗНС не бывает мидриаза.

Исходя из общности клинической картины обоих состояний, можно предположить, что патофизиологические механизмы их развития схожи.

Чаще всего серотониновый синдром протекает без тяжелых последствий. Основное мероприятие — отмена всех серотонинергических препаратов, что у большинства пациентов приводит к быстрому уменьшению симптомов в течение 6-12 ч и к полному их исчезновению в течение суток. Лечение в легких случаях включает госпитализацию, для уменьшения миоклоний назначают бензодиазепины (диазепам, лоразепам), для понижения температуры тела применяют парацетамол и внешнее охлаждение.

Подъем температуры тела до 40,5 °С и более свидетельствует об угрозе для жизни пациента. Таким пациентам необходимы интенсивное внешнее охлаждение, эндотрахеальная интубация, перевод на ИВЛ и введение миорелаксантов.

Этап долечивающей и стабилизирующей терапии. Начинается от времени достижения ремиссии или значительной редукции симптомов болезни и продолжается вплоть до полного окончания фазы, включая нормализацию мозговых нарушений, которые являются предполагаемой основой фазы болезни. Включает «дозревание» ремиссии, исчезновение колебаний настроения и другой остаточной симптоматики.

Продолжительность этапа составляет 4-6 мес.

Этап профилактической (поддерживающей, противорецидивной) терапии. Начинается со времени установления прочной ремиссии и продолжается не менее 1-го года, в некоторых случаях — неопределенно долго. Необходим не во всех, а лишь в следующих случаях:

- большая частота приступов заболевания (один приступ в год и более);

- невысокое качество ремиссии с сохранением остаточной аффективной симптоматики;

- если за последние 3 года пациент перенес тяжелый либо затяжной (более 6 мес), либо терапевтически резистентный, либо угрожавший жизни эпизод болезни (например, с серьезными суицидальными тенденциями, отказами от еды, истощением и т.д.).

Продолжительность — от 3-4 лет до неопределенно долгого срока. Лечение может быть прекращено, если на протяжении 3-4 лет сохраняется состояние полной ремиссии без остаточных симптомов; при этом необходимы постепенность и осторожность, так как в ряде случаев прекращение лечения может привести к очередному обострению.

Глава 6

Невротические расстройства и поведенческие синдромы, связанные со стрессом, и соматоффмные расстройства (МКБ-10 F4)

6.1. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК УЧЕНИЯ О НЕВРОЗАХ

Термин «невроз» впервые был введен в повседневную практику Уильямом Кулленом в 1776 г. (W. Cullen 1710–1790). Одновременно, в психиатрический лексикон вошло прилагательное «невротический». Тогда под этим термином подразумевалось «генерализованное поражение нервной системы, которое не вызвано ни какой-либо локализованной болезнью, ни лихорадочным заболеванием».

Из первоначального определения сохранилось только представление о неврозе как психическом расстройстве, лишенном органической основы. В 30-х годах XX-го в. распространение в психиатрии получают идеи 3. Фрейда о том, что многие формы невроза имеют ясные психологические причины. По этой причине он назвал их психоневрозами, включая сюда истерию, тревожные состояния и обсессии. Пытаясь установить причины психоневрозов, Фрейд пришел к заключению, что истоки многих из них кроются в тех процессах, которые определяют также развитие личности. Такой ход рассуждения привел к термину «невротический характер», обозначавший личность, природа которой сходна с таковой при неврозах. Взаимосвязь между неврозами и типом личности подчеркивали и другие исследователи (К. Ясперс, К. Шнайдер, Луфборроу). Они считали, что невроз представляет собой реакцию на стресс, возникшую у личности определенного типа. В связи с таким подходом был введен новый термин «патологическая эмоциональная реакция», однако взаимосвязь между типом личности и типом реакции далеко не однозначна.

Достаточно полное определение неврозов, отражавшее взгляды русской психиатрии, дал В.А. Гиляровский: «Неврозы — это болезненно переживаемые и сопровождаемые расстройствами в соматической сфере срывы личности в ее общественных взаимоотношениях, вызванные

психическими факторами и не обусловленные органическими изменениями, с тенденцией к активной переработке и компенсации».

В этом определении подчеркиваются основные критерии выделения неврозов: психогенный фактор как причина, вегетосоматические проявления, личностный характер и тенденция к переработке возникших нарушений в соответствии с социальной значимостью психической травмы.

В отечественной психиатрии всегда преобладали взгляды классической немецкой психиатрической школы на природу неврозов. Невроз рассматривался как вариант реактивного состояния, отвечающего критериям К. Ясперса:

- в основе лежит длительно сохраняющаяся, эмоционально значимая психотравма, подвергающаяся психологической переработке, с формированием и закреплением патологических форм реагирования;
- она звучит в переживаниях больного;
- после дезактуализации психотравмы реактивное состояние исчезает.

Однако если первые два критерия не вызывают особых возражений, то с третьим трудно согласиться, поскольку невроз в отличие от реактивного психоза редко оканчивается полным выздоровлением.

Широкое распространение в определении концепции неврозов получила гипотеза динамики невротических формирований, которая основывается на этапности: евротическая реакция, невротическое состояние, невротическое развитие личности. Такой подход объясняет многие клинические закономерности и не противоречит современным научным достижениям.

6.2. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ НЕВРОЗОВ

Этиология и патогенез невротических расстройств определяются следующими факторами.

Генетические — это в первую очередь конституциональные особенности психологической склонности к невротическому реагированию и особенности вегетативной нервной системы. Первые доказаны на основании результатов выполнения психологических тестов (степень нейротизма), вторые определением тенденции вегетативной нервной системы реагировать на стрессовые воздействия. По данным авторов, полная конкордантность определяется у 40% монозиготных близнецов и у 15% дизиготных близнецов.

Факторы, влияющие в детском возрасте. Исследования, проводившиеся в этой области, не доказали однозначного влияния, однако невротические черты и наличие невротических синдромов в детском возрасте свидетельствуют о недостаточно устойчивой психике и об отставании в созревании. Особое значение влиянию психотравм раннего детства на формирование невротических расстройств уделяют психоаналитические теории.

Личность. Факторы детского возраста способны формировать личностные особенности, которые впоследствии становятся почвой для развития неврозов. Вообще, значение личности в каждом случае как бы обратно пропорционально степени тяжести стрессовых событий в момент начала невроза. Так, у нормальной личности невроз развивается лишь после серьезных стрессовых событий, например неврозы военного времени.

Предрасполагающие черты личности бывают двух видов: общая склонность к развитию невроза и специфическая предрасположенность к развитию невроза определенного типа.

Невроз как нарушение научения. Здесь представлены теории двух типов. Сторонники теорий первого типа признают некоторые этиологические механизмы, предложенные Фрейдом, и пытаются объяснить их с точки зрения механизмов научения. Так, вытеснение при этом трактуется как эквивалент научения избеганию; эмоциональный конфликт приравнивается к конфликту приближения — уклонения, а смещение — к ассоциативному научению. Теории второго типа отвергают идеи Фрейда и пытаются объяснить невроз, исходя из понятий, заимствованных в экспериментальной психологии. При этом тревога рассматривается как стимулирующее состояние (импульс), тогда как другие симптомы считаются проявлением усвоенного поведения, подкреплением для которого служит вызываемое ими снижение интенсивности этого импульса.

Факторы окружающей среды (условия жизни, труда, безработица и т.п.). Неблагоприятная обстановка; в любом возрасте наблюдается четкая взаимосвязь между психологическим здоровьем и показателями социального неблагополучия, такими как непрестижный род занятий, безработица, бедность домашней обстановки, теснота, ограниченный доступ к благам, таким как транспорт. Вероятно, неблагоприятная социальная обстановка увеличивает степень дистресса, но вряд ли выступает этиологическим фактором в развитии более тяжелых расстройств. Неблагоприятные жизненные события (одна из причин — отсутствие в социальном окружении защитных факторов, а также внутрисемейные неблагоприятные факторы).

Достаточно четко все эти факторы были суммированы в *теории «барьера психической резистентности»* (Ю.А. Александровский) и развитии невротического расстройства в тех случаях, когда этот барьер недостаточен для противодействия психотравме. Этот барьер как бы вбирает в себя все особенности психического склада и возможности реагирования человека. Хотя он базируется на двух (расчленяемых лишь схематично) основах — биологической и социальной, но по существу является их единым интегрированным функционально-динамическим выражением.

Морфологические основы неврозов. Доминировавшие представления о неврозах как функциональных психогенных заболеваниях, при которых в мозговых структурах отсутствуют какие-то морфологические изменения, в последние годы подверглись существенному пересмотру. На субмикроскопическом уровне выделены церебральные изменения, сопутствующие изменениям ВНД при неврозах: дезинтеграция и деструкция мембранного шипикового аппарата, уменьшение числа рибосом, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума. Отмечена дегенерация отдельных клеток гиппокампа при экспериментальных неврозах. Общими проявлениями адаптационных процессов в нейронах мозга считаются увеличение массы ядерного аппарата, гиперплазия митохондрий, нарастание числа рибосом, гиперплазия мембран. Изменяются показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) в биологических мембранах.

6.3. КЛАССИФИКАЦИЯ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Современные классификации психических расстройств отказались от традиционного деления заболеваний на психозы и неврозы.

В МКБ-10 и в DSM-IV термин «невроз» отсутствует, а термин «невротический» остался только в МКБ-10. Он используется для обозначения большой группы расстройств «Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства F 4». Некоторые расстройства, относившиеся в МКБ-9 к разделу невротических, здесь отнесены к различным диагностическим группам.

Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства.

F40 Тревожно-фобические расстройства

F40.0 Агорафобия

F40.00 без панического расстройства

F40.01 с паническим расстройством

F40.1 Социальные фобии

F40.2 Специфические (изолированные) фобии

F40.8 Другие тревожно-фобическеие расстройства

F40.9 Фобическое тревожное расстройство, неуточненное

F41 Другие тревожные расстройства

F41.0 Панические расстройства (эпизодическая пароксизмальная тревога)

F41.00 Паническое расстройство умеренной степени, по меньшей мере 4 панических атаки в четырехнедельный период

F41.01 Паническое расстройство тяжелой степени по меньшей мере 4 панических атаки в неделю за 4 недели наблюдения

F41.1 Генерализованное тревожное расстройство

F41.2 Смешанные тревожные и депрессивные расстройства

F41.3 Другие смешанные тревожные расстройства

F41.8 Другие уточненные тревожные расстройства

F41.9 Тревожное расстройство неуточненное

F42 Обсессивно-компульсивные расстройства

F43 Реакция на тяжелый стресс и расстройство адаптации

F43.0 Реакция на острый стресс

F43.00 легкая

F43.01 умеренная

F43.02 тяжелая

F43.1 Посттравматическое стрессорное расстройство

F43.2 Расстройство адаптации

F43.20 Короткая депрессивная реакция

F43.21 Пролонгированная депрессивная реакция

F43.22 Смешанная тревожная и депрессивная реакция

F43.23 С преобладанием расстройств других эмоций

F43.24 С преобладанием нарушения поведения

F43.25 Со смешанными расстройствами эмоций и поведения

F43.28 С другими уточненными преобладающими симптомами

F43.8 Другие реакции на тяжелый стресс

F43.9 Реакция на тяжелый стресс неуточненная

F44 Диссоциативные (конверсионные) расстройства

F44.0 Диссоциативная амнезия

F44.1 Диссоциативная фуга

F44.2 Диссоциативный ступор

F44.3 Трансы и состояния овладения

F44.4 Диссоциативные двигательные расстройства

F44.5 Диссоциативные судороги

F44.6 Диссоциативная анестезия и потеря чувствительности

F44.7 Смешанные диссоциативные (конверсионные) расстройства

F44.8 Другие диссоциативные (конверсионные) расстройства

F44.80 Синдром Ганзера

F44.81 Расстройство множественной личности

F44.82 Преходящие диссоциативные (конверсионные) расстройства, возникающие в детстве или в подростковом возрасте

F44.88 По-другому определяемые диссоциативные (конверсионные) расстройства

F44.9 Диссоциативное (конверсионное) расстройство неуточненное

F45 Соматоформные расстройства

F45.0 Соматизированное расстройство

F45.1 Недифференцированное соматоформное расстройство

F45.2 Ипохондрическое расстройство

F45.3 Соматоформная вегетативная дисфункция

F45.30 Сердце и сердечно-сосудистая система

F45.31 Верхние отделы желудочно-кишечного тракта

F45.32 Нижний отдел желудочно-кишечного тракта

F45.33 Дыхательная система

F45.34 Мочеполовая система

F45.38 Другие органы или системы

F45.4 Состояние упорной соматоформной боли

F45.8 Другие соматоформные расстройства

F45.9 Соматоформное расстройство, неуточненное

F48 Другие невротические расстройства

F48.0 Неврастения

F48.1 Синдром деперсонализации-дереализации

F48.8 Другие уточненные невротические расстройства

F48.9 Невротическое расстройство неуточненное

Определяют следующие синдромы, патогномоничные для невротических расстройств.

1. Страхи. Любые варианты фобий (страх толпы, публичных мест, передвижения вне дома, потери контроля, сумасшествия, заболевания, повести себя неправильно, покраснеть, крови, травм, животных и т.п.).

2. Приступы паники. Эпизоды захлестывающей тревоги с внезапным началом и быстрым развитием до высшей точки. Эпизоды длятся от нескольких минут до 1-го ч и непредсказуемы, т. е. не ограничиваются какой-то конкретной ситуацией или набором внешних обстоятельств. Другие ведущие симптомы включают дрожь, боль в груди, ощущения удушья, головокружение и ощущение нереальности (деперсона-

лизация и/или дереализация). Часто наблюдаются также вторичный страх смерти, утраты самоконтроля или помешательства.

3. Тревога, беспокойство, тревожные опасения. Неприятные или беспокоящие мысли, которые не поддаются сознательному контролю с помощью переключения внимания на другие предметы. Беспокойство часто упорное, повторяющееся и непропорциональное беспокоящей причине (она может быть даже тривиальной).

4. Синдром вегетативной тревоги. Тревога, выраженная различными автономными симптомами, такими как сердцебиение, влажные ладони, сухость во рту, головокружение, дрожание рук или конечностей, горячий или холодный пот или приливы, затрудненное дыхание, стеснение или боль в груди, затруднение глотания («ком в горле»), частое мочеиспускание, звон в ушах, бурление в желудке, тошнота. Страхи: страх умереть, сойти с ума, потерять эмоциональный контроль, страх или надвигающегося большого несчастья. Обычно страхи связаны с вышеописанными вегетативными симптомами. Ощущения нереальности объектов (дереализация) или чувство отстраненности (деперсонализация) могут присутствовать.

5. Навязчивые мысли. Идеи, образы или импульсы, которые овладевают сознанием индивида повторно и настойчиво в стереотипной форме. Они различны по содержанию, но всегда мучительны, и индивид безуспешно старается противостоять им. Эти мысли расцениваются как свои собственные, индивида, даже когда они непроизвольны и часто неприемлемы.

6. **Компульсивные действия.** Повторяющиеся стереотипные поведение и ритуалы, воспринимаемые индивидом как бессмысленные и неэффективные, так что он/она делает повторные попытки противостоять им. Большинство компульсивных действий или ритуалов связаны с чисткой (особенно с умыванием рук), наведением порядка, аккуратностью или контролированием. Такое поведение возникает из страха перед опасными событиями, которые могут случиться с индивидом или быть им вызваны. Ритуалы представляют собой попытку предотвратить опасность. Компульсивные акты и ритуалы могут занимать многие часы ежедневно, иногда связаны с заметной нерешительностью и медлительностью. Если компульсивные акты устойчивы, то тревога индивида возрастает.

7. Подверженность исключительным психическим, физическим или социальным стрессорам. Исключительный психический стрессор — подавляющее травматичное переживание (например, природная катастрофа), влекущее за собой серьезную угрозу физической, эмоциональной или социальной целостности индивида и требующее от него приспособления к новым обстоятельствам.

8. Постоянные воспоминания или «переживания» стрессового воздействия. Эпизоды повторного оживления психотравмы во вторгающихся воспоминаниях («обратный кадр») или сны, возникающие у индивида, помещенного в исключительно стрессорные события или ситуацию. Эти эпизоды случаются вопреки устойчивому фону чувства оцепенения, эмоционального притупления, отчужденности от других людей и отсутствию реакции на окружающее. Избегание обстоятельств, связанных со стрессом.

9. Избегание обстоятельств, связанных со стрессом. Тенденция избежать намеков, действий и ситуаций, напоминающих индивиду о пережитом стрессорном событии.

10. Признаки нарастающей психологической чувствительности или возбуждения. Повышенная тропность к психотравмирующим ситуациям, несдержанность, возникновение бурных гиперстенических или астенических эмоциональных реакций в ситуации, требующей адаптивного поведения.

11. Диссоциативные (конверсионные) симптомы или состояния. Частичная или полная потеря интеграции между воспоминаниями прошлого, осознанием своей идентичности, непосредственными ощущениями и контролем за движениями тела. Ослаблен сознательный контроль над воспоминаниями и ощущениями, которые могут быть отобраны в данный момент для внимания, а также выбор движений, которые должны быть совершены. Диссоциативные симптомы предположительно имеют психогенное происхождение и тесно связаны во времени с травматическими событиями, неразрешимыми и невыносимыми проблемами или нарушенными взаимоотношениями. Индивид с диссоциативными симптомами часто отрицает проблемы, очевидные для других.

12. Многочисленные и разнообразные физические жалобы, не объяснимые никаким соматическим расстройством. Многочисленные и разнообразные физические жалобы, не объяснимые каким-либо физическим расстройством либо долго продолжающиеся многочисленные рецидивирующие и часто меняющиеся соматические симптомы без какой бы то ни было определимой органической основы. При наличии какого-либо физического расстройства оно не объясняет природу и степень симптомов, страдание или озабоченность индивида.

13. Повторные консультации с профессионалами (медиками) и упорный отказ следовать медицинским советам. Длительная и сложная история контактов с медицинскими и другими альтернативными службами здоровья, во время которых может быть проведено много ненужных исследований. Настойчивый отказ принять медицинский со-

вет. Отказ принять совет и заверения врача или других медиков-профессионалов, что симптомы не имеют органической основы вопреки повторным отрицательным результатам различных исследований. Даже в случаях, когда возникновение и течение симптомов имеют тесную связь с неприятными жизненными событиями, трудностями или конфликтами, индивид сопротивляется попыткам принять возможность психологической причины симптомов.

14. Психическая или физическая усталость. Психическая усталость — сильное и длительное психическое истощение даже после минимальных психических усилий. Часто сопровождается неприятным вторжением отвлекающих ассоциаций или воспоминаний, трудностью концентрирования, фокусирования и поддержания внимания и в целом неэффективным мышлением. Состояние обычно связано с пониженной эффективностью в разрешении повседневных задач.

Физическая усталость — ощущение телесной слабости и истощения после минимальных физических усилий, иногда сопровождающееся ощущениями мышечных болей и страданий.

6.4. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ. ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Группа расстройств, в которой тревога вызывается исключительно или преимущественно определенными ситуациями или объектами (внешними по отношению к субъекту), которые в настоящее время не являются опасными. В результате эти ситуации обычно характерным образом избегаются или переносятся с чувством страха. Фобическая тревога субъективно, физиологически и поведенчески не отличается от других типов тревоги и может различаться по интенсивности от легкого дискомфорта до ужаса. Обеспокоенность пациента может концентрироваться на отдельных симптомах, таких как сердцебиение или ощущение дурноты, и часто сочетается с вторичными страхами смерти, потери самоконтроля или сумасшествия. Тревога не уменьшается от сознания того, что другие люди не считают данную ситуацию столь опасной или угрожающей. Одно лишь представление о попадании в фобическую ситуацию обычно заранее вызывает тревогу предвосхищения.

Фобическая тревога часто сосуществует с депрессией. Предшествующая фобическая тревога почти неизменно усиливается во время преходящего депрессивного эпизода. Некоторые депрессивные эпизоды сопровождаются временной фобической тревогой, а пониженное наст-

роение часто сопутствует некоторым фобиям, особенно агорафобии. Сколько диагнозов при этом необходимо ставить — два (фобическая тревога и депрессивный эпизод) или только один, — зависит от того, развилось ли одно расстройство явно раньше другого, и от того, является ли одно расстройство отчетливо преобладающим на момент постановки диагноза. Если критерии для депрессивного расстройства удовлетворялись еще до того, как впервые появились фобические симптомы, тогда первое расстройство надо диагностировать как основное.

Большинство фобических расстройств, кроме социальных фобий, чаще встречается у женщин.

Диагностические критерии агорафобии (F40.0).

А. Отчетливый и постоянно появляющийся страх, по меньшей мере в двух из следующих ситуаций, или избегание:

1) толпы;
2) публичных мест;
3) путешествия в одиночку;
4) передвижения вне дома.

Б. С начала заболевания хотя бы в одном случае должны быть представлены одновременно не менее чем два симптома тревоги в пугающих ситуациях, причем один из них должен относиться к пунктам 1-4 нижеследующего списка.

Вегетативные симптомы:

1) сильное или учащенное сердцебиение;
2) потливость;
3) дрожание или тремор;
4) сухость во рту (но не из-за лекарств или обезвоживания).

Симптомы, относящиеся к груди и животу:

5) затруднения дыхания;
6) чувство удушья;
7) дискомфорт или боли в грудной клетке;
8) тошнота или неприятное ощущение в животе (например жжение в желудке).

Симптомы, относящиеся к психическому состоянию:

9) чувство головокружения, неустойчивости, обморочности;
10) чувство, что предметы нереальны (дереализация), или что собственное Я отдалилось или «по настоящему находится не здесь» (деперсонализация);
11) страх потери контроля, сумасшествия или наступающей смерти;
12) страх умереть.

Общие симптомы:

13) приливы или чувство озноба;

14) онемение или ощущение покалывания.

В. Значительный эмоциональный дистресс из-за стремления избежать ситуации или симптомов тревоги, при этом больной осознает, что они чрезмерны или необоснованны.

Г. Появление симптомов тревоги только или по преимуществу в ситуациях, вызывающих страх или при мыслях о них.

Д. Наиболее часто употребляемые критерии исключения. Страх или избегание ситуаций (критерий А) не определяется бредом, галлюцинациями или другими расстройствами, такими как органическое психическое расстройство, шизофрения и связанные с ней расстройства, аффективные расстройства или обсессивно-компульсивные расстройства, которые не вытекают из культуральных верований.

Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога). Основным признаком являются повторные приступы тяжелой тревоги (паники), которые не ограничиваются определенной ситуацией или обстоятельствами и поэтому непредсказуемы. Как и при других тревожных расстройствах, доминирующие симптомы варьируют у разных больных, но общими являются неожиданно возникающие сердцебиение, боль в груди, ощущение удушья, головокружение и чувство нереальности (деперсонализация или дереализация). Почти неизбежны также вторичный страх смерти, потери самоконтроля или сумасшествия. Обычно атаки продолжаются лишь минуты, хотя временами и дольше; их частота и течение расстройства довольно вариабельны. В панической атаке больные часто испытывают резко нарастающие страх и вегетативные симптомы, которые приводят к тому, что больные торопливо покидают место, где находятся. Если подобное возникает в специфической ситуации, например в автобусе или в толпе, больной может впоследствии избегать таких ситуаций. Аналогично частые и непредсказуемые панические атаки вызывают страх оставаться одному или появляться в людных местах. Паническая атака часто приводит к постоянному страху возникновения другой атаки.

Диагностические критерии панического расстройства (F41.0).

А. Рекуррентные панические атаки, не связанные со специфическими ситуациями или предметами, а часто случающиеся спонтанно (эти эпизоды непредсказуемы). Панические атаки не связаны с заметным напряжением или с проявлением опасности или угрозы жизни.

Б. Паническая атака характеризуется всеми следующими признаками:

1) это дискретный эпизод интенсивного страха или дискомфорта;

2) она начинается внезапно;

3) она достигает максимума в течение нескольких минут и длится по меньшей мере несколько минут;

4) должны присутствовать минимум 4 симптома из числа вегетопсихических нарушений, указанных в критериях диагностики агорафобии.

Генерализованное тревожное расстройство. Основной чертой является тревога, которая носит генерализованный и стойкий характер, но не ограничивается какими-либо определенными средовыми обстоятельствами и даже не возникает с явной предпочтительностью в этих обстоятельствах (т.е. она является «нефиксированной»). Как и при других тревожных расстройствах, доминирующие симптомы очень вариабельны, но частыми являются жалобы на чувство постоянной нервозности, дрожь, мышечное напряжение, потливость, сердцебиение, головокружение и дискомфорт в эпигастральной области. Часто выражаются страхи, что больной или его родственник скоро заболеет или с ними произойдет несчастный случай, а также другие разнообразные волнения и дурные предчувствия. Это расстройство более характерно для женщин и часто связано с хроническим средовым стрессом. Течение различно, но имеются тенденции к волнообразности и хронификации.

У больного должны быть первичные симптомы тревоги большинство дней за период, по крайней мере, несколько недель подряд, а обычно — несколько месяцев.

Диагностические критерии генерализованного тревожного расстройства (F41.1).

А. Период по меньшей мере шесть месяцев с выраженной напряженностью, беспокойством и чувством предстоящих неприятностей в повседневных событиях и проблемах.

Б. Должны присутствовать по меньшей мере 4 симптома из следующего списка, причем один из них — из перечня 1-4:

1) усиленное или учащенной сердцебиение;

2) потливость;

3) тремор или дрожь;

4) сухость во рту (но не от лекарств или дегидратации).

Симптомы, относящиеся к груди и животу:

5) затруднения в дыхании;

6) чувство удушья;

7) боль или дискомфорт в груди;

8) тошнота или абдоминальный дистресс (например, жжение в желудке).

Симптомы, относящиеся к психическому состоянию:

9) чувство головокружения, неустойчивости или обморочности;

10) чувства, что предметы нереальны (дереализация) или что собственное Я отдалилось или «по настоящему находится не здесь»;

11) страх потери контроля, сумасшествия или наступающей смерти;
12) страх умереть.

Общиесимптомы:

13) приливы или ознобы;
14) онемение или ощущение покалывания.

Симптомынапряжения:

15) мышечное напряжение или боли;
16) беспокойство и неспособность к релаксации;
17) чувство нервозности, «на взводе» или психического напряжения;
18) ощущение комка в горле или затруднения при глотании.

Другиенеспецифическиесимптомы:

19) усиленное реагирование на небольшие сюрпризы или на испуг;
20) затруднения в сосредоточении внимания или «пустота в голове» из-за тревоги или беспокойства;
21) постоянная раздражительность;
22) затруднение при засыпании из-за беспокойства.

В. Расстройство не отвечает критериям панического расстройства (F41.0), тревожно-фобических расстройств (F40.-), обсессивно-компульсивного расстройства (F42.-) или ипохондрического расстройства (F45.2).

Г. Наиболее часто используемые критерии исключения. Тревожное расстройство не обусловлено физическим заболеванием, таким как гипертиреоидизм, органическое психическое расстройство (F00-F09) или расстройство, связанное с употреблением психоактивных веществ (F10-F19), такое как избыточное употребление амфетаминоподобных веществ или отмена бензодиазепинов.

Обсессивно-компульсивное расстройство. Основной чертой являются повторяющиеся обсессивные мысли или компульсивные действия. (Для краткости термин «обсессивный» будет использоваться впоследствии вместо «обсессивно-компульсивный» по отношению к симптомам.) Обсессивные мысли представляют собой идеи, образы или влечения, которые в стереотипной форме вновь и вновь приходят на ум больному. Они почти всегда тягостны (потому что они имеют агрессивное или непристойное содержание или просто потому, что они воспринимаются как бессмысленные), и больной часто пытается безуспешно сопротивляться им. Тем не менее они воспринимаются как собственные мысли, даже если возникают непроизвольно и невыносимы. Компульсивные действия или ритуалы представляют собой повторяющиеся вновь и вновь стереотипные поступки. Они не доставляют внутреннего удовольствия и не приводят к выполнению внутренне полезных задач. Их смысл заключается в предотвращении каких-либо объективно мало-

вероятных событий, причиняющих вред больному или со стороны больного. Обычно, хотя необязательно, такое поведение воспринимается больным как бессмысленное или бесплодное, и он повторяет попытки сопротивления ему; при очень длительных состояниях сопротивление может быть минимальным. Часто имеют место вегетативные симптомы тревоги, но также характерны тягостные ощущения внутреннего или психического напряжения без очевидного вегетативного возбуждения. Существует тесная взаимосвязь между обсессивными симптомами, особенно обсессивными мыслями, и депрессией. У больных с обсессивно-компульсивным расстройством часто наблюдаются депрессивные симптомы, а у больных, страдающих рекуррентным депрессивным расстройством, могут развиваться обсессивные мысли в течение депрессивных эпизодов. В обеих ситуациях нарастание или снижение тяжести депрессивных симптомов обычно сопровождается параллельными изменениями в тяжести обсессивных симптомов.

Обсессивно-компульсивное расстройство в равной степени может быть у мужчин и женщин, в основе личности часто выступают ананкастные черты. Начало обычно в детском или юношеском возрасте. Течение вариабельно и при отсутствии выраженных депрессивных симптомов вероятнее его хронический тип.

Обсессивные симптомы должны иметь следующие характеристики:

а) они должны быть расценены как собственные мысли или импульсы больного;

б) должна быть, по крайней мере, одна мысль или действие, которым больной безуспешно сопротивляется, даже если наличествуют другие, которым больной более не сопротивляется;

в) мысль о выполнении действия не должна быть сама по себе приятна (простое уменьшение напряженности или тревоги не считается в этом смысле приятным);

г) мысли, образы или импульсы должны быть неприятно повторяющимися.

6.5. РЕАКЦИЯ НА ТЯЖЕЛЫЙ СТРЕСС, ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО (ПТСР) И РАССТРОЙСТВА АДАПТАЦИИ

Характерной чертой этой группы расстройств являются их отчетливо экзогенная природа, причинная связь с внешним стрессором, без воздействия которого психические нарушения не появились бы. Ти-

личными тяжелыми стрессорами являются боевые действия, природные и транспортные катастрофы, несчастный случай, присутствие при насильственной смерти других, разбойное нападение, пытки, изнасилование, пожар. Систематически этими расстройствами первоначально вынуждены были заниматься военные психиатры. Первое психиатрическое описание [DaCosta, 1871] восходит к наблюдениям боевых действий времен гражданской войны в Америке. Состояние обозначалось тогда как «солдатское сердце» — основное внимание привлекали кардиологические симптомы. Во время Первой мировой войны его называли «снарядным шоком» — предполагалось, что оно является результатом черепно-мозговой травмы в результате артиллерийского обстрела. Богатый материал был получен во время Второй мировой войны как в ходе боевых действий, так и по наблюдениям лиц, перенесших пытки и заключение в концлагере, а также выживших после атомной бомбардировки японских городов. В послевоенные годы материалом наблюдений становились все более частые катастрофы и стрессовые события мирного времени. Так сформировались представления не только об острой реакции на стресс, но и о посттравматическом стрессовом расстройстве (ПТСР), социально-стрессовом расстройстве (ССР), транзиторных ситуативных расстройствах и нарушениях адаптации — патологических реакциях на то, что в быту называют личным несчастьем.

Распространенность расстройств естественно варьирует в зависимости от частоты катастроф и травматических ситуаций. Синдром развивается у 50-80% лиц, перенесших тяжелый стресс. Морбидность находится в прямой зависимости от интенсивности стресса. Случаи ПТСР в мирное время составляют в популяции 0,5% для мужчин и 1,2% для женщин. Сходные психотравмирующие ситуации взрослые женщины описывают как более болезненные по сравнению с мужчинами, но среди детей мальчики оказываются более чувствительными по отношению к сходным стрессорам, чем девочки. Расстройства адаптации достаточно распространены, они составляют 1,1–2,6 случая на 1000 населения с тенденцией к большей представленности в малообеспеченной части населения. Они составляют около 5% обслуживаемых психиатрическими учреждениями; встречаются в любом возрасте, но наиболее часто — у детей и подростков.

Этиопатогенез расстройства определяется действием ряда факторов, таких как интенсивность стресса, социальная ситуация, в которой он действует, личностные особенности жертвы и ее биологическая ранимость. Социальная поддержка играет большую роль в предотвращении стрессовых реакций. Давно замечено, что послестрессовая морбидность

обратно пропорциональна боевому духу в воинской части. Сознание того, что то же страдание разделяют и другие люди, помогает его легче переносить; в то же время чувство вины оставшегося в живых, когда другие погибли, может существенно осложнить картину ПТСР. Ранимость к стрессу особенно велика в самой младшей и самой старшей возрастных группах. После тяжелых ожогов ПТСР развивается у 80% детей и лишь у 30% взрослых. Это связано с несформированностью механизмов копинга в детском возрасте. Ранимость в старшей возрастной группе объясняется чрезмерной ригидностью копингмеханизмов, затрудняющей гибкий подход в преодолении последствий травмы, а также возрастным снижением функционирования нервной и сердечно-сосудистой системы. В любом возрасте предрасполагающим фактором является физическое истощение. Ранимость к расстройству повышает также преморбидная отягощенность психотравмами. ПТСР, возможно, имеет органическую обусловленность. Нарушения на ЭЭГ у этих больных сходны с таковыми при эндогенных депрессиях. Альфанорадренергический агонист клонидин, используемый для снятия синдрома отмены опиатов, оказывается успешным в снятии некоторых симптомов ПТСР. Это позволило выдвинуть гипотезу о том, что они являются следствием синдрома отмены эндогенных опиатов, возникающего при оживлении воспоминаний о психотравме.

Характерологическими особенностями, предрасполагающими к развитию ПТСР, являются эмоциональная неустойчивость, повышенная тревожность и незрелость личности. К этим данным следует, однако, относиться с известной осторожностью, поскольку характерологические изменения могут быть следствием травмы, а не предшествовать ей. Согласно психоаналитической гипотезе симптомы ПТСР являются следствием оживления травмой неразрешенных конфликтов раннего детства.

В отличие от ПТСР, при нарушениях адаптации интенсивность стресса не всегда обусловливает собой тяжесть расстройства. Стрессы могут быть одиночными или накладываться друг на друга, быть периодическими (авралы на производстве) или постоянными (бедность). Разным этапам жизни свойственна своя специфика стрессовых ситуаций (начало учебы, уход из родительского дома, вступление в брак, появление детей и их уход из дома, недостижение профессиональных целей, выход на пенсию).

Общие клинические проявления стрессовых расстройств. В картине заболевания могут быть представлены общее притупление чувств (эмоциональная анестезия, чувство отдаленности от других людей, потеря интереса к прежним занятиям, невозможность испытывать ра-

дость, нежность, оргазм) или чувство унижения, вины, стыда, злобы. Возможны диссоциативные состояния (вплоть до ступора), в которых вновь переживаются травматическая ситуация, приступы тревоги, рудиментарные иллюзии и галлюцинации, транзиторные снижения памяти, сосредоточения и контроля побуждений. При острой реакции возможна частичная или полная диссоциативная амнезия эпизода. Могут быть последствия в виде суицидных тенденций, а также злоупотребления алкоголем и другими психоактивными веществами. Жертвы изнасилований и разбойных нападений не отваживаются в течение разного по длительности периода выходить на улицу без сопровождения. Переживание травмы становится центральным в жизни больного, меняя стиль его жизни и социальное функционирование. Более интенсивной и длительной оказывается реакция на человеческий стрессор (изнасилование), чем на природную катастрофу (наводнение). В затяжных случаях пациент становится фиксированным уже не на самой травме, а на ее последствиях (инвалидность и т.д.). Появление симптоматики иногда бывает отставленным на разный период времени, это касается и нарушений адаптации, где симптомы не обязательно снижаются при прекращении стресса. Интенсивность симптоматики может меняться, усиливаясь при дополнительном стрессе. Хороший прогноз коррелирует с быстрым развертыванием симптоматики, хорошей социальной адаптацией в преморбиде, наличием социальной поддержки и отсутствием сопутствующих психических и иных заболеваний.

Диагностические критерии. *Острая реакция на стресс* (F43.0) диагностируется при соответствии состояния следующим критериям: 1) переживание тяжелого психического или физического стресса; 2) развитие симптомов непосредственно вслед за этим в течение часа; 3) в зависимости от представленности приведенных ниже двух групп симптомов А и Б острая реакция на стресс подразделяется на легкую (F43.00, имеются симптомы группы А), средней тяжести (F43.01, имеются симптомы группы А и не менее 2-х симптомов из группы Б) и тяжелую (симптомы группы А и не менее 4 симптомов группы Б или диссоциативный ступор F44.2). Группа А включает критерии 2,3 и 4 генерализованного тревожного расстройства (F41.1). Группа Б включает следующие симптомы: а) отход от ожидаемого социального взаимодействия, б) сужение внимания, в) очевидная дезориентировка, г) гнев или вербальная агрессия, д) отчаяние или безнадежность, е) неадекватная или бессмысленная гиперактивность, ж) неконтролируемая, крайне тяжелая (по меркам соответствующих культуральных норм) грусть; 4) при смягчении или устранении стресса симптомы начинают редуцироваться не ранее чем через 8 ч, при сохранении стресса — не ранее чем через 48 ч; 5) от-

сутствие признаков какого-либо другого психического расстройства за исключением генерализованного тревожного (F41.1), эпизод какого-либо предшествующего психического расстройства завершен не менее чем за 3 мес до действия стресса.

Чрезвычайные ситуации и психогенные расстройства*. За последнее время чрезвычайные ситуации, как это ни парадоксально звучит, все в большей мере становятся фактом нашей повседневной жизни. При стихийных бедствиях, катастрофах и других экстремальных воздействиях зачастую развиваются массовые психогенные расстройства, вносящие дезорганизацию в общий ход спасательных и восстановительных работ. Психопатологические расстройства в экстремальных ситуациях имеют много общего с развивающимися в обычных условиях. Однако есть и существенные различия. *Во-первых,* вследствие множества психотравмирующих факторов расстройства одномоментно возникают у большого числа людей. *Во-вторых,* их клиническая картина не носит строго индивидуального, как обычно, характера, а сводится к достаточно типичным проявлениям.

Особенностью является и то, что пострадавший вынужден продолжать активную борьбу с последствиями стихийного бедствия (катастрофы), чтобы выжить самому и защитить близких.

Дифференцированное рассмотрение клинических форм и вариантов расстройств, их отграничение от широкого круга неврозоподобных и психопатоподобных состояний требуют квалифицированного наблюдения, анализа, оценки динамики состояния больных, параклинических исследований и т.д. Это возможно только в условиях лечебного учреждения при наличии врача-психиатра, а в случае необходимости — и других специалистов. Понятно, что в чрезвычайной ситуации специалиста-психиатра на месте может и не быть. Необходима экспресс-диагностика, позволяющая решить неотложные вопросы (оставить пострадавшего на месте или эвакуировать, какие сделать медицинские назначения) и оценить прогноз. Чем ближе пострадавший к специализированному лечебному учреждению, тем больше возможностей для уточнения первоначального диагноза и внесения в него дополнительных клинических обоснований. Опыт показывает, что в подавляющем большинстве случаев врач уже на начальном этапе медицинской сортировки лиц с психогенными расстройствами достаточно оперативно и

* В этом разделе включена глава «Психогенные расстройства при стихийных бедствиях и катастрофах» руководства «Пограничные психические расстройства» (М., 2000 г. «Медицина»), написанного научным редактором настоящего пособия Ю.А. Александровским

правильно решает принципиальные вопросы эвакуации, прогноза и необходимости купирующей терапии, выделяя как *непатологические (физиологические) невротические феномены* (реакции на стресс, адаптационные реакции), так и *невротические реакции, состояния* и *реактивныепсихозы.*

Наиболее часто психогенные расстройства возникают при жизнеопасных ситуациях, характеризующихся катастрофической внезапностью. Поведение человека при этом во многом определяется страхом, который до определенных пределов может считаться физиологически нормальным и приспособительно полезным. По существу напряжение и страх возникают при каждой осознаваемой человеком катастрофе. «Бесстрашных» психически нормальных людей в общепринятом понимании этих слов не бывает. Все дело — во времени, необходимом для преодоления растерянности, принятия рационального решения и начала действий. У подготовленного к экстремальной ситуации человека этот временной промежуток значительно меньше; у полностью неподготовленного сохраняющаяся растерянность определяет длительное бездействие, суетливость и является важнейшим показателем риска развития психогенного расстройства.

Вот как описывает свое состояние в экстремальных условиях, связанных с аварией на энергоблоке, специалист-атомщик: «В момент нажатия кнопки АЗ-5 (аварийная защита) пугающе вспыхнула яркая подсветка указателей. Даже у самых опытных и хладнокровных операторов в такие секунды сжимается сердце... Мне знакомо чувство, переживаемое операторами в первый момент аварии. Неоднократно бывал в их шкуре, когда работал на эксплуатации атомных станций. В первый миг — онемение в груди, все обрушивается лавиной, обдает холодной волной невольного страха, прежде всего оттого, что застигнут врасплох и вначале не знаешь, что делать, пока стрелки самописцев и приборов разбегаются в разные стороны, а твои глаза — вслед за ними, когда неясны еще причина и закономерность аварийного режима, когда одновременно (опять же невольно) думается где-то в глубине, третьим планом, об ответственности и последствиях случившегося. Однако уже в следующее мгновение наступают необыкновенная ясность головы и хладнокровие ...».

У неподготовленных людей, неожиданно попавших в опасную для жизни ситуацию, страх порой сопровождается измененным состоянием сознания. Наиболее часто развивается оглушенность, выражающаяся в неполном осмыслении происходящего, затруднении его восприятия, нечеткости (при глубоких степенях — неадекватности) жизнеспасающих действий. Специальные исследования, проводившиеся со 2-го дня Спитакского землетрясения в Армении в декабре 1988 г., выявили бо-

лее чем у 70% обследованных психогенные расстройства разной выраженности и длительности — от продолжавшихся несколько минут до длительных и стойких.

Непосредственно после острого воздействия, когда появляются признаки опасности, возникают растерянность, непонимание того, что происходит. За этим коротким периодом при *простой реакции страха* умеренно повышается активность, движения становятся четкими, экономичными, увеличивается мышечная сила, что способствует перемещению многих людей в безопасное место. Нарушения речи ограничиваются ускорением ее темпа, запинанием, голос становится громким, звонким, мобилизуются воля, внимание, идеаторные процессы. Амнестические нарушения представлены снижением фиксации окружающего, нечеткими воспоминаниями о происходящем вокруг. Однако в полном объеме запоминаются собственные действия и переживания. Характерно изменение представления о времени: течение его замедляется, длительность острого периода представляется увеличенной в несколько раз.

При *сложных реакциях страха* в первую очередь отмечаются более выраженные двигательные расстройства. Наряду с психическими расстройствами нередки тошнота, головокружение, учащенное мочеиспускание, ознобоподобный тремор, обмороки, у беременных женщин — выкидыши. Восприятие пространства изменяется: искажаются расстояние между предметами, их размеры и форма. В ряде наблюдений окружающее представляется «нереальным», причем это состояние затягивается на несколько часов после воздействия. Длительно могут сохраняться и кинестетические иллюзии (ощущения колебаний земли, полета, плавания и т.д.). Обычно подобные переживания развиваются при землетрясениях, ураганах. Например, после смерча многие пострадавшие отмечают действие непонятной силы, которая их «как будто тянет в яму», они «сопротивляются этому», хватаются руками за различные предметы, стараясь удержаться на месте. Один пострадавший рассказал, что у него было ощущение, будто он плывет по воздуху, совершая при этом такие же движения руками, как при плавании.

При простой и сложной реакциях страха сознание сужено, хотя в большинстве случаев сохраняются доступность для внешних воздействий, избирательность поведения, возможность самостоятельно выходить из затруднительного положения. Особое место занимают состояния паники. Индивидуальные панические реакции сводятся к аффективно-шоковым. При развитии их одновременно у нескольких человек возможен эффект взаимовлияния, приводящий к массовым индуцированным эмоциональным расстройствам, которые сопровождаются «жи-

вотным» страхом. Индукторы паники — паникеры, люди, обладающие выразительными движениями, гипнотизирующей силой криков, ложной уверенностью в своих действиях. Становясь лидерами толпы в чрезвычайных обстоятельствах, они могут создать общий беспорядок, быстро парализующий целый коллектив. Предотвращают панику предварительное обучение действиям в критических ситуациях, правдивая и полная информация во время и на всех этапах развития чрезвычайных событий, специальная подготовка активных лидеров, способных в критический момент возглавить растерявшихся, направить их действия на самоспасение и спасение других пострадавших.

В развитии экстремальной ситуации определяется 3 периода, каждому из которых свойственны определенные психогенные нарушения.

Первый период — *острый* — длится от начала воздействия до организации спасательных работ (минуты, часы). В это время наблюдаются преимущественно психогенные реакции психотического и непсихотического уровня, среди которых особое место занимают психические расстройства у получивших травмы и ранения. Врачу приходится проводить квалифицированный дифференциально-диагностический анализ, чтобы выявить причинно-следственную связь психических нарушений как непосредственно с психогениями, так и с полученными повреждениями (черепно-мозговая травма, интоксикация вследствие ожога и др.).

Специально следует отметить особенности начала развития жизнеопасной ситуации при растянутом во времени первом периоде. Опасность в это время может не иметь признаков, позволяющих воспринимать ее как угрожающую (как, например, при аварии на Чернобыльской АЭС). Осознание угрозы жизни и здоровью возникает лишь в результате официальной и неофициальной (слухи) информации от различных источников. По этой причине и психогенные реакции развиваются постепенно, с вовлечением все новых групп населения. Преобладают непатологические невротические проявления, а также реакции невротического уровня, определяемые тревогой, появившейся вслед за осознанием опасности; удельный вес психотических форм обычно незначителен. Лишь в единичных случаях выявляются реактивные психозы с тревожно-депрессивными и депрессивно-параноидными ра строиствами и обостряются уже имевшиеся психические заболевания.

После завершения острого периода некоторые пострадавшие испытывают кратковременное облегчение, подъем настрения, активно участвуют в спасательных работах, порой многословно, многократно повторяясь, рассказывают о своих переживаниях. *Эта фаза эйфории длится от нескольких минут до нескольких часов*. Как п] >авило, она сме-

няется вялостью, безразличием, идеаторной заторможенностью, затруднениями при осмыслении задаваемых вопросов, выполнении даже простых заданий. На этом фоне наблюдаются эпизоды психоэмоционального напряжения с преобладанием тревоги. В ряде случаев пострадавшие производят впечатление отрешенных, погруженных в себя, часто и глубоко вздыхают, отмечается брадифазия. Ретроспективный анализ показывает, что внутренние переживания у этих людей нередко связываются с мистически-религиозными представлениями.

Другим вариантом развития тревожного состояния в этот период может быть *«тревога с активностью»,* проявляющаяся двигательным беспокойством, суетливостью, нетерпеливостью, многоречивостью, стремлением к обилию контактов с окружающими. Экспрессивные движения несколько демонстративны, утрированны. Эпизоды психоэмоционального напряжения быстро сменяются вялостью, апатией; происходит мысленная «переработка» случившегося, осознание утрат, предпринимаются попытки адаптироваться к новым условиям жизни.

На фоне вегетативных дисфункций нередко обостряются психосоматические заболевания, относительно компенсированные до экстремального события, появляются стойкие психосоматические нарушения. Наиболее часто это бывает у пожилых людей, а также при наличии резидуальных явлений органического заболевания ЦНС воспалительного, травматического, сосудистого генеза.

Во втором периоде (развертывание спасательных работ) начинается «нормальная» жизнь в экстремальных условиях. В это время для формирования состояний дезадаптации и психических расстройств значительно большее значение приобретают особенности личности пострадавших, а также осознание ими не только сохранения в ряде случаев жизнеопасной ситуации, но и новых стрессовых воздействий (утрата родных, разобщение семей, потеря дома, имущества). Важный элемент пролонгированного стресса — ожидание повторных воздействий, несовпадение с результатами спасательных работ, необходимость идентификации погибших родственников и т. д. Психоэмоциональное напряжение, характерное для начала второго периода, сменяется к его концу, как правило, повышенной утомляемостью и «демобилизацией» с астенодепрессивными проявлениями.

В третьем периоде, начинающемся для пострадавших после их эвакуации в безопасные районы, у многих происходит сложная эмоциональная и когнитивная переработка ситуации, своеобразная «калькуляция» утрат. Приобретают актуальность и психогенно-травмирующие факторы, связанные с изменением жизненного стереотипа, способствующие формированию относительно стойких психогенных расстройств.

Наряду с сохраняющимися неспецифическими невротическими реакциями и состояниями начинают преобладать затянувшиеся и развивающиеся патохарактерологические изменения, посттравматические и социально-стрессовые расстройства. Соматогенные психические нарушения при этом могут носить разнообразный «подострый» характер, наблюдаются как «соматизация» многих невротических расстройств, так и в известной мере противоположные этому процессу «невротизация» и «психопатизация». Последние связаны с осознанием травматических повреждений и соматических заболеваний, а также с реальными трудностями жизни. Каждое из упомянутых состояний имеет свои особенности, предопределяющие методико-организационную и лечебную тактику.

Особого внимания *заслуживают реактивные психозы, возникающие в первый период жизнеопасной ситуации.* Они характеризуются выраженными нарушениями психической деятельности, лишающими человека (или группу людей) возможности адекватно воспринимать происходящее, на продолжительное время нарушающие трудо- и работоспособность. Развиваются также вегетативные и соматические нарушения — со стороны сердечно-сосудистой, эндокринной и дыхательной систем, желудочно-кишечного тракта и т. д., в ряде случаев выраженные столь резко, что становятся ведущими в болезненных проявлениях. Реактивные психозы, как правило, развиваются остро, под воздействием совокупности чрезвычайных неблагоприятных факторов. Принято считать, что им способствуют переутомление, общая астенизация, нарушения режима сна, питания, предварительная физическая и психическая травматизация (например, легкие травмы тела и головы, озабоченность судьбой родных и близких и т. п.). Фугоформные реакции кратковременны — до нескольких часов, ступорозные более длительны — до 15-20 сут. Полное выздоровление отмечается практически во всех случаях. Эти состояния, типичные для жизнеопасных ситуаций, по механизмам возникновения трактуются как примитивные реакции на угрозу для жизни.

Психогенные сумеречные расстройства сознания характеризуются сужением объема сознания, преимущественно автоматическими формами поведения, двигательным беспокойством (реже — заторможенностью), иногда — отрывочными галлюцинаторными и бредовыми переживаниями. Обычно они непродолжительны (у 40% всех больных завершаются в течение суток). Как правило, у всех перенесших психогенные сумеречные расстройства отмечается полное восстановление здоровья и адаптированной деятельности.

Затяжные реактивные психозы формируются медленнее острых, обычно в течение нескольких суток. Чаще встречается депрессивная их

форма. По симптоматике это — достаточно типичные депрессивные состояния с известной триадой клинических проявлений (снижение настроения, двигательная заторможенность, замедление мышления). Больные поглощены ситуацией, все их переживания определяются ею. Обычно наблюдаются ухудшение аппетита, похудание, плохой сон, запоры, тахикардия, сухость слизистых оболочек, у женщин — прекращение менструаций. Выраженные проявления депрессий без активного лечения нередко затягиваются на 2-3 мес. Окончательный прогноз в большинстве случаев относительно благоприятный.

Особое значение имеет возможность развития психогений одновременно с другими поражениями — травмами, ранениями, ожогами, которые в таких случаях могут протекать более тяжело.

Каждая травма головного мозга чревата возможностями легкого развития психогенных, невротических реакций и фиксации болезненных симптомов. Неосложненное течение травм зависит от тактики врача-специалиста, обеспечивающего «психическую асептику».

Наибольшие затруднения возникают при организации первой медицинской и доврачебной помощи пострадавшим. Первоочередная задача — выявить лиц с острым психомоторным возбуждением, обеспечить безопасность их и окружающих, ликвидировать обстановку растерянности, исключить возможность возникновения массовых панических реакций. Спокойные, уверенные действия оказывающих помощь имеют особенно большое «успокаивающее» значение для людей с субшоковыми (субаффективными) психогенными реакциями. Пострадавшие с психогениями отрицательно реагируют на меры стеснения, к которым следует прибегать только в случаях крайней необходимости (агрессивное поведение, выраженное возбуждение, стремление к самоповреждениям). Ограничить меры стеснения можно путем внутримышечного введения одного из медикаментозных средств, снимающих возбуждение: аминазина, галоперидола, тизерцина, феназепама, диазепама. Возбуждение устраняет лекарственная смесь из аминазина, димедрола и сульфата магния в различных комбинациях и дозировках (комплексное использование позволяет снизить некоторые побочные действия препаратов и усилить купирующий эффект).

При ступорозном состоянии внутривенно вводят 10% раствор хлорида кальция (10-30 мл), внутримышечно — нейролептические средства или транквилизаторы, а в ряде случаев используют и рауш-наркоз. При тревожно-депрессивных расстройствах назначают амитриптилин или схожие с ним по действию седативные средства, при заторможенной депрессии — мелипрамин или другие антидепрессанты-активаторы.

После купирования острого состояния во втором и третьем периодах развития ситуации по завершении чрезвычайного происшествия необходимо использовать комплекс различных психотерапевтических методов, медикаментозных средств и социально-реабилитационных программ. Они являются не только необходимыми лечебными мероприятиями при конкретных психических расстройствах, но и служат профилактической основой посттравматических стрессовых расстройств.

Посттравматический стрессовый синдром. *Посттравматический стрессовыйсиндром,илипосттравматическоестрессовоерасстройство(ПТСР),—комплекспсихическихнарушений,возникающихвсвязис экстремальнымиситуациями.*

ПТСР возникает после латентного периода продолжительностью от нескольких недель до нескольких (обычно не более 6) месяцев. Представление о посттравматическом стрессовом расстройстве нельзя назвать законченным и полностью сформировавшимся.

В развитии ПТСР имеют особое значение негативные события, отличающиеся угрозой для жизни, непредсказуемостью и неконтролируемостью. В общем виде они определяются как «травматические события, выходящие за рамки обычного человеческого опыта».

Наиболее частые причины возникновения ПТСР — участие в боевых действиях, а также массовые бедствия: природные — климатические (ураганы, смерчи, наводнения), сейсмические (землетрясения, извержения вулканов, цунами); вызванные человеком- несчастные случаи на транспорте и в промышленности, взрывы и пожары, биологические, химические и ядерные катастрофы; «умышленные» бедствия (террористические акты, мятежи, социальные волнения, войны). Экстремальными могут быть и ситуации, имеющие значение для отдельного человека, например акты агрессии, изнасилования.

Расстройства, развивающиеся в результате пережитой катастрофы (в отличие от «обычных» психогенных состояний), описывались и диагностировались и раньше. Так, еще в 1867 г. J.E. Erichsen опубликовал работу «Железнодорожная и другие травмы нервной системы», в которой описал психические расстройства у лиц, переживших аварии на железной дороге. В 1888 г. H. Oppenheim ввел в практику широко известный диагноз «травматический невроз», в рамках которого описал многие симптомы современного ПТСР.

Особого внимания заслуживают работы швейцарского исследователя E. Stierlin (1909, 1911), ставшие основой всей современной психиатрии катастроф. Большой вклад в нее внесли и ранние отечественные исследования, в частности изучение последствий крымского землетрясе-

ния в 1927 г. [Брусиловский Л., Бруханский М., Сегалов Т., 1928].

Много работ, посвященных этой проблеме, появляется после значительных военных конфликтов. Так, важные исследования появились в связи с Первой мировой войной (1914-1918). E. Kraepelin (1916), характеризуя травматический невроз, впервые показал, что после тяжелых психических травм могут оставаться постоянные, усиливающиеся с течением времени расстройства. После Второй мировой войны (1939-1945) над этой проблемой активно работали и русские психиатры — В.Е. Галенко (1946), Э.М. Залкинд (1946, 1947), М.В. Соловьева (1946) и др. Новый интерес к этой проблеме возник в отечественной психиатрии в связи с военными конфликтами, природными и техногенными катастрофами, постигшими нашу страну в последние десятилетия. Особенно тяжелыми по последствиям были авария на Чернобыльской АЭС (1986) и землетрясение в Армении (1988).

Война во Вьетнаме послужила мощным стимулом для исследований американских психиатров и психологов. К концу 70-х годов они накопили значительный материал о психопатологических и личностных расстройствах у участников войны. Сходная симптоматика обнаруживалась и у лиц, пострадавших в других ситуациях, близких по тяжести психогенного воздействия. В связи с тем. что этот симптомокомплекс не соответствовал ни одной из общепринятых нозологических форм, MJ. Horowitz в 1980 г. предложил выделить его в качестве самостоятельного синдрома, назвав его «посттравматическим стрессовым расстройством» (post-traumatic stress disorder, PTSD). В дальнейшем группа авторов во главе с MJ. Horowitz разработала диагностические критерии ПТСР, принятые сначала для американских классификаций психических заболеваний (DSM-III и DSM-III-R), а позже (практически без изменений) — для МКБ-10.

Посттравматическое стрессовое расстройство — относительно новый для отечественной психиатрии диагноз.

Согласно МКБ-10, посттравматическое стрессовое расстройство «возникает как *отставленная и затяжная реакция на стрессовое событие или ситуацию...* исключительно угрожающего или катастрофического характера, которая в принципе может вызвать общий дистресс почти у каждого человека». Таким образом, подчеркиваются две его особенности: отчетливо психогенная природа расстройства и безусловная, выходящая за рамки обычного человеческого опыта тяжесть психогении, исключительная мощь ее патогенного воздействия. В связи с этим, во-первых, ПТСР следует рассматривать среди прочих психогенных психических расстройств, а во-вторых, оно заслуживает особого внимания именно в связи с тяжестью психической травмы и обусловленными ею особенностями организации помощи.

В МКБ-10 клиническая картина ПТСР описывается весьма лаконично. Подчеркивается, что у больных отмечаются хроническое чувство отчуждения от других людей, отсутствие реакции на окружающее, ангедония, повышенная вегетативная возбудимость, бессонница. Эмоциональность больных характеризуется притупленностью, «оцепенелостью». Они страдают навязчивыми воспоминаниями о психотравмирующей ситуации, в том числе в форме ночных кошмаров. Больные боятся и избегают всего, что напоминает о пережитой ими психической травме. В подобных ситуациях у них могут возникать острые вспышки страха, паники или агрессии. Указывается также частота симптомов тревоги и депрессии. Как «осложняющий фактор» рассматривается избыточное употребление алкоголя или наркотиков. Таким образом, в качестве обязательных критериев указываются очевидная связь возникновения болезни с тяжелым стрессогенным событием (при этом есть ссылка на то, что расстройство может быть отдаленным от события на несколько недель или месяцев, однако не более чем на полгода), повторяющиеся эпизоды воспоминаний о событии, ночные кошмары, отчуждение, «эмоциональная оцепенелость» и ангедония.

Реальная клиническая картина ПТСР, естественно, значительно богаче. Одно из важных ее проявлений заключается в том, что, несмотря на тяжелые страдания, больные очень редко самостоятельно обращаются за помощью в психиатрические (и вообще в медицинские) учреждения. С практической точки зрения это значит, что большинство пациентов остаются без необходимой им помощи, в связи с чем возникает проблема специальной ее организации. Для диагностики ПТСР часто используют специальные психологические опросники (шкалы).

В первую очередь должны быть упомянуты Impact of Event Scale [Zilberg N.J. et al., 1982], Structured clinical Interview for DSM-III-R [Spitzer R. L. et al., 1987] и несколько модификаций Mississippi scale [Keane T. M. et al., 1987, 1988], разработанных для ветеранов войн (Combat version), заложников (Hostage version) и общегражданской версии (Civilian version) для жертв несчастных случаев, катастроф, стихийных бедствий. Еще в 1977-1980 гг. MJ. Horowitz использовал для выделения диагностических критериев ПТСР набор стандартных (Symptom Checklist-90, BDI, Brief Psychiatric Rating Scale) и специально разработанных психологических методик — Life Events Questionnaire [Horowitz MJ. et al., 1977], Experience of Stress Scale [Horowitz M. J. et al, 1979], которые позволили статистически достоверно определить основные симптомы — критерии расстройства.

Распространенность. Показатели распространенности ПТСР среди контингентов лиц, переживших экстремальные ситуации, в литературе колеблются от 10 % у свидетелей события до 95 % среди тяжело пострадавших (в том числе с соматическими повреждениями). Соответствующие цифры, естественно, зависят от многих обстоятельств, в частности от конкретной характеристики стрессогенного события, группы обследованных (свидетели, участники, пострадавшие, ликвидаторы и др.), диагностической позиции исследователя и метода исследования (например, клиническая диагностика и обследование с помощью специальных шкал могут дать различные результаты). Тем не менее представляют интерес обобщенные материалы, представленные в отечественной и зарубежной литературе последнего времени.

Соответствующие эпидемиологические исследования, проведенные в США среди ветеранов вьетнамской войны, позволили установить ПТСР у 30 % лиц; парциальные и субклинические проявления синдрома были дополнительно выявлены у 22 % участников войны.

У лиц, переживших нацистские концентрационные лагеря, состояния, которые сейчас рассматриваются как ПТСР, наблюдались по данным немецких авторов в 85-100 % случаев. Отечественными психиатрами они в свое время не изучались, а замалчивались

В отечественной литературе Ю.В. Поповым и В.Д. Вид (1998) был представлен показатель распространенности ПТСР среди перенесших тяжелый стресс, равный 50-80 %. Случаи ПТСР в мирное время, по данным авторов, составляют в популяции 0,5 % для мужчин и 1,2 % для женщин. Но менее выраженные расстройства адаптации констатируются в 1,1-2,6 случаев на 1000 населения.

В свете приведенных данных может быть оценен и полученный в Научном центре психического здоровья РАМН показатель распространенности ПТСР среди участников гражданского противостояния в Москве в октябре 1993 г. — 57,1 %.

Клинические проявления. Посттравматическое стрессовое расстройство развивается после острой реакции на стресс (F43.0), которая может характеризоваться растерянностью, страхом, психомоторным возбуждением или ступором, паническими реакциями, сужением сознания, амнестическими нарушениями, а также нарушениями, отражающими характер экстремального воздействия (например, иллюзии колебания земли после землетрясения). Иногда возникают острые психотические состояния с дезориентировкой, сценоиодобными зрительными и слуховыми галлюцинациями, в содержании которых отражаются пережитые события.

В отличие от острой стрессовой реакции ПТСР возникает не в момент стрессового события, а в отдаленные сроки — после вывода пациентов из стрессовой ситуации. Подострые нарушения психики характеризуются дереализационными и деперсонализационными расстройствами; тревожно-депрессивными состояниями с чувством страха за свою жизнь, плаксивостью, кошмарными сновидениями; депрессивными реакциями с конверсионными расстройствами; реакциями эйфорического типа с многоречивостью, с резкой недооценкой тяжести своего соматического состояния; обсессивно-фобическими расстройствами (пугающие образные воспоминания о том, как они были ранены). Продолжительность таких состояний составляет от нескольких недель до нескольких месяцев. Особенно стойкими бывают депрессивные, обсессивно-фобические расстройства и нарушения сна. Они сохраняются и по излечении от полученных повреждений, после выписки из соматического стационара и восстановления трудоспособности. Именно эти расстройства укладываются в клиническую картину раннего этапа формирования ПТСР.

Характеризуя дальнейшее развитие ПТРС, американский психиатр J. D. Kinzie (1989) обращает внимание на сочетание двух групп клинических явлений: продолжающихся наплывов (оживления) в сознании больного экстремальной ситуации с сопутствующими аффективными реакциями (тревоги, ужаса, страха) и избегающего поведения, т.е. стремления уйти от всего, что может напоминать о трагическом событии.

Навязчивые воспоминания обычно возникают без каких бы то ни было внешних стимулов, но сопровождающие их переживания могут быть настолько сильными, что пациент ощущает их, как если бы трагические события происходили в реальности. Еще более выраженные реакции возникают в ответ на напоминающие о них внешние раздражители. Примером могут служить описанные реакции жертв нацистских концентрационных лагерей на вид свастики, а также участников вьетнамской войны на соответствующие телевизионные сюжеты. Избегание ситуаций и мыслей, которые могли бы даже отдаленно напоминать пережитую трагедию, имеет много общего с описанным выше поведением больных на предыдущих этапах развития ПТСР (вплоть до психогенной амнезии и состояний оцепенения). Однако на этой стадии на первый план чаще выступают расстройства сна, раздражительность и взрывчатость, снижение некоторых когнитивных функций (особенно памяти и внимания). Могут развиваться и более выраженные психические нарушения (депрессия, тревожные расстройства, алкоголизм и др.).

Больные выглядят замкнутыми, отчужденными, иногда злобными. Они с трудом контактируют с окружающими, им трудно ужиться и в

семье, и с другими людьми. Они раздражительны, порой агрессивны, причем вспышки злобы и агрессии могут казаться совершенно немотивированными. Обычные производственные требования, связанные с дисциплиной и субординацией, оказываются для них невыполнимыми. В семьях больные скоро становятся чужими, потому что не могут разделить ни огорчений, ни радостей домочадцев. В связи с этим они могут потерять и работу, и семью. Склонность к злоупотреблению алкоголем и наркотиками усиливает социальную дезадаптацию: больные легко вовлекаются в криминальную среду или пополняют армию бездомных.

В целом особенности поведения больных ПТСР напоминают картину психопатоподобного состояния, однако при их исследовании выясняется, что они испытывают глубокую подавленность, тревогу и тоску, иногда с чувством вины, бесполезности своей жизни, даже с суицидальными мыслями; они страдают от назойливо повторяющихся воспоминаний о той ситуации, которую они пережили, причем последние часто бывают в виде внезапно возникающих ярких образных представлений (flashbacks), продолжаются от нескольких секунд до нескольких часов и сопровождаются угнетением, страхом, потливостью и другими вегетативными расстройствами. Вегетативные расстройства вообще свойственны этим больным и могут занимать весьма заметное место среди их жалоб. Кроме того, их постоянно беспокоит нарушение сна: они плохо засыпают, а потом часто просыпаются от кошмарных сновидений, воспроизводящих то, что они пережили. Многие пациенты жалуются, что из-за этого боятся засыпать. Сон оказывается для них частным случаем тех ситуаций, в которых воспроизводится пережитое; стремление всячески избегать подобных ситуаций считается одним из наиболее типичных симптомов ПТСР, потому что они провоцируют чрезвычайно тягостные воспоминания, сопровождающиеся страхом или агрессивным поведением. Мир других людей, их интересы, тревоги и надежды представляются больным мелкими и не заслуживающими внимания. Большинство больных уверены в том, что люди, не пережившие того, что пережили они, не в состоянии понять их проблемы; часто они объясняют этим свою замкнутость. Многие объясняют тем же свое упорное нежелание обращаться за медицинской помощью, поскольку они уверены, что врач не сможет их понять. Иногда они стремятся найти выход в общении с товарищами по несчастью, но и это нередко оказывается тягостным, поскольку провоцирует воспоминания, которых больные стараются избежать. Употребление алкоголя и наркотиков приносит им на первых порах некоторое облегчение, что и объясняет значительное распространение того и другого среди страдающих ПТСР.

Таким образом, клиническая картина ПТСР представляется сочетанием психопатоподобных (асоциальных, эксплозивных, истерических) расстройств поведения, усугубляемых алкоголизацией, употреблением наркотиков и тяжелой неврозоподобной симптоматикой.

На более отдаленном этапе (через 12-14 мес) возможны состояния, характеризующиеся нарушением сна, чувством отчаяния, безысходности, крайне пессимистической оценкой ситуации в стране, отождествлением этой ситуации с собственной судьбой и связанными с этим суицидальными мыслями. Это состояние может быть столь тяжелым, что приводит к утрате трудоспособности. Однако у многих больных при восстановленной трудоспособности и формально удовлетворительной социальной адаптации сохраняются редуцированные проявления хронического ПТСР: эпизодические нарушения сна с кошмарными сновидениями, аффективная лабильность. Наиболее значимым оказалось изменение отношения к общественным событиям и собственной роли в них. Больные стремятся полностью переориентировать свои интересы в сторону частной жизни, избегают всяких разговоров на общие (например, политические) темы. Обращает на себя внимание то, что многие из них стараются не связывать свои расстройства с перенесенной психической травмой и отказываются от общения с врачами или психологами, которые оказывали им помощь в остром и подостром периодах. Важно, что в то же время среди наиболее значимых стрессогенных факторов обследуемые неизменно указывают на неудовлетворительную организацию помощи, недостаток внимания, социальное неприятие или осуждение тех событий, во время которых они пострадали.

Лечение и организация помощи больным. Больные ПТСР нуждаются как в психофармакологической терапии, так и в реабилитационных мероприятиях (в том числе в психокоррекции), причем последние, возможно, наиболее важны. В тех случаях, когда пострадавшие попадают в лечебные учреждения вскоре после воздействия психической травмы, специализированная помощь должна оказываться немедленно. Психофармакологическую терапию следует назначать одновременно с мероприятиями хирургического и терапевтического характера силами врачей любой специальности (которые, разумеется, должны иметь необходимую подготовку). В подостром периоде проводят и мероприятия по оказанию психо-коррекционной помощи с учетом клинических особенностей психического состояния больных. Это в значительной мере снижает частоту развития психических расстройств в отдаленном периоде. Наибольшую сложность представляет организация психиатрической помощи на отдаленных этапах течения болезни. Как уже говорилось, больные избегают обращаться в лечебные учреждения в силу осо-

бенностей клинической картины ПТСР. Кроме того, многие отказываются посещать психиатрические учреждения из-за опасений социального характера, поэтому традиционные организационные формы помощи не подходят для данного контингента. В качестве примера альтернативного решения проблемы можно сослаться на опыт работы реабилитационных центров, созданных в США общественными ветеранскими организациями. Их главная особенность заключается в том, что, во-первых, обращение в подобный центр может быть анонимным; во-вторых, туда можно обратиться за любой помощью (например, за обедом). Созданная в этих центрах психотерапевтическая среда способствует тому, что нуждающиеся остаются в них на то время, которое необходимо для их реабилитации.

Прогноз. Течение ПТСР волнообразное; в большинстве случаев, особенно при благоприятной семейной обстановке и хороших социальных условиях, наблюдается выздоровление. Возможно затяжное течение с нарастающей психопатизацией, эпизодами антисоциального поведения, алкоголизацией, употреблением наркотиков. Полное выздоровление наступает в 30 % случаев; у 40 % больных остаются стертые симптомы расстройства; у 20 % больных, несмотря на проводимое лечение, могут сохраняться расстройства средней тяжести; наконец, в 10 % случаев с течением времени наступает ухудшение состояния. Относительно хорошими прогностическими признаками большинство авторов считают острое развитие симптоматики, небольшую продолжительность расстройств (менее 6 мес), отсутствие психической патологии в преморбидном периоде, отсутствие других психологических, психопатологических или соматических проблем во время болезни, квалифицированную и значительную социальную поддержку.

Расстройства адаптации. Состояния субъективного дистресса и эмоционального расстройства, обычно препятствующие социальному функционированию и продуктивности и возникающие в период адаптации к значительному изменению в жизни или стрессовому жизненному событию (включая наличие или возможность серьезной физической болезни). Стрессовый фактор может поражать интегральность социальной сети больного (потери близких, переживание разлуки), более широкую систему социальной поддержки и социальных ценностей (миграция, положение беженца). Стрессор может затрагивать индивидуума или также его микросоциальное окружение.

Более важную, чем при других расстройствах в F43.-, роль в риске возникновения и формирования проявлений адаптационных расстройств играет индивидуальная предрасположенность или уязвимость, но тем не менее считается, что состояние не возникало бы без стрессового

фактора. Проявления различны и включают депрессивное настроение, тревогу, беспокойство (или их смешение); чувство неспособности справляться, планировать или продолжать оставаться в настоящей ситуации, а также некоторую степень снижения продуктивности в ежедневных делах. Индивидуум может чувствовать склонность к драматическому поведению и вспышкам агрессивности, но они встречаются редко. Тем не менее дополнительно, особенно у подростков, могут отмечаться расстройства поведения (например, агрессивное или диссоциальное поведение).

Диссоциативные (конверсионные) расстройства. Общие признаки, которые разделяются диссоциативными и конверсионными расстройствами, заключаются в частичной или полной потере нормальной интеграции между памятью на прошлое, осознанием идентичности и непосредственных ощущений, с одной стороны, и контролированием движений тела — с другой. Обычно существует значительная степень сознательного контроля над памятью и ощущениями, которые могут быть выбраны для непосредственного внимания, и над движениями, которые надо выполнить. Предполагается, что при диссоциативных расстройствах этот сознательный и элективный контроль нарушен до такой степени, что он может меняться от дня ко дню и даже от часа к часу. Степень потери функции, находящейся под сознательным контролем, обычно трудно оценить.

Эти расстройства обычно классифицировались, как различные формы «конверсионной истерии». Этот термин употреблять нежелательно вследствие его многозначности. Предполагается, что описываемые здесь диссоциативные расстройства являются «психогенными» по происхождению, будучи тесно связанными по времени с травматическими событиями, неразрешимыми и невыносимыми проблемами или нарушенными взаимоотношениями. По этой причине часто можно делать предположения и интерпретации относительно индивидуальных способов преодоления непереносимого стресса, но концепции, выводящиеся из частных теорий, таких как «бессознательная мотивация» и «вторичная выгода», не включены в число диагностических указаний или критериев.

Все типы диссоциативных расстройств имеют тенденцию к ремиттированию спустя несколько недель или месяцев, особенно если их возникновение было связано с травматическим жизненным событием. Иногда более постепенно могут развиваться и более хронические расстройства, особенно параличи и анестезии, если начало связано с неразрешимыми проблемами или расстроенными межперсональными взаимосвязями. Диссоциативные состояния, которые сохранялись в течение 1-2-х лет перед обращением к психиатру, часто резистентны к терапии.

Пациенты с диссоциативными расстройствами обычно отрицают проблемы и трудности, которые очевидны для других. Любые проблемы, которые распознаются ими, приписываются больными диссоциативным симптомам.

F44.0 Диссоциативная амнезия. Основной признак — потеря памяти обычно на недавние важные события. Она не обусловлена органическим психическим заболеванием и слишком выражена, чтобы быть объясненной обычной забывчивостью или усталостью. Амнезия обычно фокусируется на травматических событиях, таких как несчастные случаи или неожиданная потеря близких, обычно она является парциальной и селективной. Генерализованность и полнота амнезии часто варьируют день ото дня и при оценке разными исследователями, но постоянным общим признаком является невозможность вспомнить в состоянии бодрствования. Полная и негенерализованная амнезия является редкой и обычно представляет собой проявление состояния фуги (F44.1). В этом случае она должна быть классифицирована в качестве таковой. Аффективные состояния, которые сопровождают амнезию, очень разнообразны, но тяжелая депрессия является редкой. Могут быть очевидными растерянность, дистресс и разные формы поведения, направленного на поиск внимания, но иногда бросается в глаза позиция спокойной примиренности. Чаще всего заболевают в молодом возрасте, причем самые крайние проявления обычно имеют место у мужчин, подверженных стрессу. У пожилых людей неорганические диссоциативные состояния являются редкими. Может наблюдаться бесцельное бродяжничество, обычно сопровождающееся гигиенической запущенностью и редко продолжающееся более одного двух дней.

Диссоциативная фуга. Диссоциативная фуга имеет все признаки диссоциативной амнезии в сочетании с внешне целенаправленными путешествиями, во время которых больной поддерживает уход за собой. В некоторых случаях принимается новая идентичность личности, обычно на несколько дней, но иногда на длительные периоды и с удивительной степенью полноты. Организованное путешествие может быть в места, ранее известные и эмоционально значимые. Хотя период фуги амнезируется, поведение пациента в это время для независимых наблюдателей может представляться совершенно нормальным.

Диссоциативный ступор. Поведение больного отвечает критериям ступора, но осмотр и обследование не выявляют его физической обусловленности. Как и при других диссоциативных расстройствах, дополнительно обнаруживается психогенная обусловленность в форме недавних стрессовых событий **или** выраженных межперсональных или социальных проблем.

Ступор диагностируется на основании резкого снижения или отсутствия произвольных движений и нормальных реакций на внешние стимулы, такие как свет, шум, прикосновение. Длительное время больной лежит или сидит по существу неподвижно. Полностью или почти полностью отсутствуют речь и спонтанные и целенаправленные движения. Хотя может присутствовать некоторая степень нарушения сознания. Мышечный тонус, положение тела, дыхание, а иногда и открывание глаз и координированные движения глаз таковы, что становится понятным, что больной не находится ни в состоянии сна, ни в бессознательном состоянии.

Трансы и состояния овладения. Расстройства, при которых имеется временная потеря как чувства личностной идентичности, так и полного осознавания окружающего. В некоторых случаях отдельные поступки управляются другой личностью, духом, божеством или «силой». Внимание и осознавание могут ограничиваться или фокусироваться на одном-двух аспектах из непосредственного окружения, и часто наблюдается ограниченный, но повторяющийся набор движений, поз и высказываний. В их число должны включаться только те трансы, которые являются непроизвольными или нежелательными и затрудняют повседневную деятельность за счет того, что возникают или сохраняются и вне рамок религиозных или других культурально приемлемых ситуаций.

Сюда не следует включать трансы, развивающиеся в течение шизофрении или острых психозов с бредом и галлюцинациями или расстройства множественной личности. Эту категорию не следует использовать и в тех случаях, когда предполагается, что состояние транса тесно связано с любым физическим расстройством (таким как височная эпилепсия или черепно-мозговая травма) или интоксикацией психоактивными веществами.

Диссоциативные расстройства моторики. Самым частым вариантом диссоциативного расстройства моторики является утрата способности к движению конечности или ее части или к движению конечностей. Паралич может быть полным или частичным, когда движения слабы или замедленны. Могут проявляться различные формы и степени нарушения координации (атаксия), особенно в ногах, что обуславливает вычурную походку или неспособность стоять без посторонней помощи (астазия-абазия). Может иметь место преувеличенное дрожание одной или более конечностей или всего тела. Сходство может быть близким с почти любым вариантом атаксии, апраксии, акинезии, афонии, дизартрии, дискинезии или паралича.

Диссоциативные судороги. Диссоциативные судороги (псевдоприпадки) могут очень точно двигательно имитировать эпилептичес-

кие припадки, но при диссоциативных судорогах нет прикусывания языка, тяжелых кровоподтеков в связи с падениями и испускания мочи, потеря сознания отсутствует или имеют место состояния ступора или транса.

Диссоциативная анестезия и утрата чувственного восприятия. Области кожной анестезии часто имеют такие границы, что становится ясным: скорее они отражают представления больного о телесных функциях, нежели находятся в соответствии с медицинскими знаниями. Могут быть изолированные потери в сферах чувств, которые не могут обуславливаться неврологическими повреждениями. Утрата чувственного восприятия может сопровождаться жалобами на парестезии.

Потеря зрения при диссоциативных расстройствах редко бывает тотальной, и при нарушениях зрения чаще речь идет об утрате остроты зрения, его общей неясности или о «сужении поля зрительного восприятия». Вопреки жалобам на потерю зрения часто удивительно хорошо сохраняются общая подвижность больного и его моторная продуктивность.

Синдром Ганзера. Описанное Ганзером сложное расстройство, которое характеризуется «приблизительными ответами» обычно в сопровождении некоторых других диссоциативных симптомов и в обстоятельствах, предполагающих психогенную этиологию.

Разновидность этого расстройства — синдром псевдодеменции, который характеризуется мнимой утратой простейших знаний и умений. На самые элементарные вопросы больные дают неправильные ответы (миморечь), но в плане задаваемого вопроса. Не могут выполнять простейшие инструкции или выполняют их нарочито неправильно (мимодействие), на лице постоянно глупая улыбка, широко раскрытые глаза. Больные не могут себя обслуживать, становятся беспомощными в бытовых вопросах.

Соматоформные расстройства. Главным признаком соматоформных расстройств является повторяющееся возникновение физических симптомов наряду с постоянными требованиями медицинских обследований вопреки подтверждающимся отрицательным результатам и заверениям врачей об отсутствии физической основы для симптоматики. Если физические расстройства и присутствуют, то они не объясняют природу и выраженность симптоматики или дистресса и озабоченности больного. Даже когда возникновение и сохранение симптоматики тесно связаны с неприятными жизненными событиями, трудностями или конфликтами, больной обычно противится попыткам обсуждения возможности ее психологической обусловленности; это может иметь место даже при наличии отчетливых депрессивных и тревожных симптомов.

Достижимая степень понимания причин симптоматики часто является разочаровывающей и фрустрирующей как для пациента, так и для врача.

При этих расстройствах часто наблюдается некоторая степень истерического поведения, направленного на привлечение внимания, особенно у больных, которые негодуют в связи с невозможностью убедить врачей в преимущественно физической природе своего заболевания и в необходимости продолжения дальнейших осмотров и обследований.

F45.0 Соматизированное расстройство

Основным признаком является наличие множественных, повторно возникающих и часто видоизменяющихся соматических симптомов, которые обычно имеют место на протяжении ряда лет, предшествовавших обращению пациента к психиатру. Большинство пациентов прошли длительный и сложный путь, включая первичную и специальную медицинскую службу, в ходе которого были получены негативные результаты обследований и могли быть выполнены бесполезные операции. Симптомы могут относиться к любой части тела или системе, но наиболее часто встречаются желудочно-кишечные ощущения (боль, отрыжка, регургитация, рвота, тошнота и т.д.), а также аномальные кожные ощущения (зуд, жжение, покалывание, онемение, болезненность и т.д.). Нередки сексуальные и менструальные жалобы.

Часто обнаруживаются отчетливая депрессия и тревога. Это может оправдать специфическое лечение.

Течение расстройства хроническое и флюктуирующее, часто сочетается с длительным нарушением социального, межперсонального и семейного поведения. Расстройство значительно чаще встречается у женщин, чем у мужчин, и часто начинается в молодом возрасте. Нередко обнаруживается зависимость или злоупотребление лекарственными препаратами (обычно седативными или анальгетическими) как следствие частых медикаментозных курсов.

F45.1 Недифференцированное соматоформное расстройство. Эта категория должна использоваться в случаях, когда соматические жалобы множественны, вариабельны и длительны, но в то же время полная и типичная клиническая картина соматизированного расстройства не обнаруживается. Например, может отсутствовать напористый и драматический характер предъявления жалоб, последние могут быть сравнительно малочисленны или может полностью отсутствовать нарушение социального и семейного функционирования. Основания для предположения психологической обусловленности могут иметь место, а могут и отсутствовать, но не должно быть соматических оснований для психиатрического диагноза. Если все-таки существует отчетливая вероятность соматического расстройства, лежащего в основе жалоб, или если

ко времени диагностического кодирования психиатрическое обследование еще не завершено, то следует использовать другие категории из соответствующих глав МКБ-10.

F45.2 Ипохондрическое расстройство. Основной признак заключается в постоянной озабоченности возможностью заболевания одним или более тяжелым и прогрессирующим соматическим расстройством. Больные постоянно предъявляют соматические жалобы или проявляют озабоченность своим соматическим состоянием. Нормальные или обыкновенные ощущения и явления часто интерпретируются больным как анормальные и неприятные, причем внимание обычно фокусируется на одном или двух органах или системах организма. Больной может назвать предполагаемое соматическое заболевание или дефект тела, тем не менее степень убежденности в наличии заболевания обычно меняется от консультации к консультации, причем пациент считает более вероятным то одно заболевание, то другое. Нередко больной предполагает, что, помимо основного заболевания существует и дополнительное.

Часто присутствуют выраженные депрессия и тревога, которые могут оправдывать установление дополнительного диагноза. Расстройство редко впервые проявляется в возрасте после 50 лет, а симптоматика и нарушение продуктивности обычно имеют хронический и волнообразный характер. Не должно быть устойчивого бреда, тема которого касается функций или формы тела. Здесь должны кодироваться страхи наличия одного или более заболеваний.

Этот синдром встречается как у мужчин, так и у женщин, а особые наследственные характеристики здесь отсутствуют (в отличие от соматизированного расстройства). Многие больные, особенно с легкими формами этого расстройства, продолжают наблюдаться в рамках первичной медицинской помощи или непсихиатрических медицинских служб. Обращение больных к психиатру часто отвергается, если только его не удается осуществить на ранних этапах в результате тактичного взаимодействия между врачом и психиатром. Степень нарушения продуктивности очень разнообразна. Некоторые больные в результате имеющейся у них симптоматики главенствуют в семье и манипулируют ею, а также социальными структурами, и лишь небольшая часть пациентов функционирует нормально.

F45.3 Соматоформная вегетативная дисфункция. Жалобы предъявляются больным таким образом, будто они обусловлены физическим расстройством той системы или органа, которые в основном или полностью находятся под влиянием вегетативной нервной системы, т.е. сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной или дыхательной системы. В их число частично входит и мочеполовая система. Наиболее частые и

яркие примеры относятся к сердечно-сосудистой системе («невроз сердца»), дыхательной системе (психогенная одышка и икота) и желудочно-кишечной системе («невроз желудка» и «нервный понос»). Симптомы обычно бывают двух типов, ни один из которых не указывает на физическое расстройство затрагиваемого органа или системы. Первый тип симптомов, на котором во многом основывается диагностика, характеризуется жалобами, отражающими объективные признаки вегетативного возбуждения, такие как сердцебиение, потение, покраснение и тремор. Второй тип характеризуется более идиосинкратическими, субъективными и неспецифическими симптомами, такими как ощущения мимолетных болей, жжения, тяжести, напряжения, ощущения раздувания или растяжения. Эти жалобы больные относят к определенному органу или системе (к которым может относиться и вегетативная симптоматика). Характерная клиническая картина складывается из отчетливого вовлечения вегетативной нервной системы, дополнительных неспецифических субъективных жалоб и постоянных ссылок больного на определенный орган или систему в качестве причины своего расстройства.

У многих больных с этим расстройством имеются указания на наличие психологического стресса или затруднения и проблемы, которые представляются связанными с расстройством. Тем не менее у значительной части больных, отвечающих критериям данного расстройства, отягощающие психологические факторы не выявляются.

В некоторых случаях возможны незначительные нарушения физиологических функций, таких как икота, метеоризм и одышка, но сами по себе они не нарушают основного физиологического функционирования соответствующего органа или системы.

Пятый знак должен быть использован для классификации отдельных расстройств этой группы, определяя орган или систему, беспокоящих пациента как источник симптомов.

F45.30 Сердце и сердечно-сосудистая система (включает: сердечный невроз, нейроциркуляторную астению, синдром Да Коста).

F45.31 Верхние отделы желудочно-кишечного тракта

(включает: психогенную аэрофагию, покашливания, желудочный невроз).

F45.32 Нижний отдел желудочно-кишечного тракта

(включает: синдром психогенного беспокойства кишок, психогенный понос, метеоризм).

F45.33 Дыхательная система

(включает: гипервентиляцию).

F45.34 Мочеполовая система

(включает: психогенное повышение частоты мочеиспускания и дизурию).

F45.38 Другие органы или системы

F45.4 Состояние упорной соматоформной боли

А. Упорная (в большинстве дней не менее чем шестимесячного периода), тяжелая и мучительная боль в разных частях тела, которая не может быть объяснена адекватно наличием физиологического процесса или физического расстройства и на которой постоянно сфокусировано внимание пациента.

Б. Наиболее часто используемые критерии исключения. Это расстройство не встречается при наличии шизофрении или связанных с ней расстройств (F20-F29) или только в течение различных расстройств настроения (аффективных) (F30-F39), соматизированного расстройства (F45.0), недифференцированного соматоформного расстройства (F45.1) или ипохондрического расстройства (F45.2).

НЕВРАСТЕНИЯ

Картина этого расстройства подвержена значительным культуральным вариациям; существуют два основных типа, которые имеют много общего. При первом типе основным симптомом являются жалобы на повышенную утомляемость после умственной работы, часто отмечается снижение профессиональной продуктивности или эффективности в повседневных делах. Умственная утомляемость обычно описывается как неприятное вмешательство отвлекающих ассоциаций или воспоминаний, невозможность сосредоточиться и непродуктивное мышление. При другом типе основными являются физическая слабость и истощаемость после минимальных усилий, сопровождающиеся чувством боли в мускулах и невозможностью расслабиться. При обоих типах обычными являются и другие неприятные физические ощущения, такие как головокружение, гипертензионные головные боли и чувство общей неустойчивости. Обычны также озабоченность по поводу умственного и физического неблагополучия, раздражительность, ангедония (потеря чувства радости, наслаждения) и небольшие степени подавленности и тревожности. Часто нарушены начальные и промежуточные фазы сна, однако выраженной может быть и гиперсомния.

F48.1 Синдром деперсонализации-дереализации. Расстройство, при котором пациент жалуется, что его психическая активность, тело и/или окружение качественно изменились настолько, что кажутся нереальными, отдаленными или автоматическими. Он может чувствовать, что больше сам не думает, не воображает, не вспоминает; что его движения и поведение как бы и не его; что его тело кажется безжизненным,

удаленным или иным образом аномальным; окружение стало бесцветным и безжизненным и кажется искусственным или похоже на сцену, на которой люди играют выдуманные роли. В некоторых случаях пациент может чувствовать так, как будто он видит себя со стороны или как будто он умер. Самым частым из этих разнообразных феноменов является жалоба на утрату эмоций.

Количество пациентов, у которых это расстройство встречается в чистой или изолированной форме, невелико. Наиболее часто феномен деперсонализации встречается в рамках депрессивного расстройства, фобического и обсессивно-компульсивного расстройства. Элементы этого синдрома могут появляться и у психических здоровых лиц при усталости, сенсорной депривации, галлюциногенной интоксикации или как гипногогический/гипнопомпический феномен. Синдром деперсонализации-дереализации феноменологически близок к так называемым «предсмертным состояниям», связанным с моментами крайней опасности для жизни.

6.6. ЛЕЧЕНИЕ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Лечение невротических расстройств должно быть комплексным, включающим и психотерапию, и фармакотерапию, иногда оно бывает только медикаментозным. Фактически психотерапия и фармакотерапия во многих случаях занимают равное по значимости место в коррекции невротических расстройств.

Психофармакотерапия в отличие от некоторых видов психотерапии (когнитивной, поведенческой) обладает преимущественно симптоматическим, отчасти патогенетическим, но не этиотропным действием. Вместе с тем преходящее лекарственное улучшение может перейти в стойкую ремиссию за счет лечебного влияния временного фактора.

Психофармакологические препараты, преимущественно применяемые в терапии невротических расстройств. Фармакотерапия невротических расстройств включает все классы психофармакологических средств — нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты, психостимуляторы, ноотропы, тимолептики.

Наиболее широкое применение находят транквилизаторы и антидепрессанты, которые делят первое-второе места по значимости среди классов психофармакологических средств в лечении неврозов.

Транквилизаторы за последние 10-15 лет в известной мере утратили господствующее положение, обусловленное тем, что спектр их действия охватывает практически все психопатологические синдромы непсихотического уровня. Основная причина — риск возникновения зависимости и как следствие — ограничение длительности курсовой

терапии, составляющей 2-3 нед. Столь короткий курс во многих случаях бывает явно недостаточным. Второй существенный фактор — известное разочарование в эффективности транквилизаторов, которая долго идеализировалась. Третий момент — при редком возникновении опасных для жизни побочных эффектов и осложнений почти обязательное развитие таких субъективно неприятных и объективно мешающих полноценному бытию побочных действий транквилизаторов-анксиолитиков, как вялость, дневная сонливость, замедление психических и моторных реакций. Последнее особенно актуально при амбулаторном применении транквилизаторов у работающих больных. Тем не менее транквилизаторы могут использоваться в виде коротких курсов, в том числе повторных, практически при всех клинических формах неврозов.

Показания к применению антидепрессантов более ограничены по сравнению с транквилизаторами, если иметь в виду общую группу невротических расстройств: в основном это тревожно-фобические, обсессивно-компульсивные расстройства и невротические депрессии. Общим преимуществом тимоаналептиков является возможность их длительного применения, а почти общим недостатком — сравнительно медленный эффект, оценить который хотя бы предварительно можно, как правило, не ранее чем через 3-4 нед после назначения препаратов. ТЦА продолжают широко использоваться. К их наиболее существенным достоинствам относятся доступность, приемлемая стоимость амбулаторной терапии, наличие инъекционных форм, возможность применения у детей. Основные недостатки — частые противопоказания, особенно у лиц позднего возраста, частота и выраженность побочных эффектов, в том числе антихолинергических, которые совпадают с соматовегетативными проявлениями невротических расстройств и могут способствовать их усилению. Этот недостаток в значительной мере нивелируется очень медленным наращиванием доз: есть рекомендации увеличивать суточную дозу ТЦА всего на 10 мг в неделю. Следует отметить, что в больничных условиях внутривенное капельное введение ТЦА часто обладает эффектом косвенной суггестии и позволяет существенно уменьшить их дозу.

СИОЗС отличаются в целом лучшей переносимостью, а по данным многих исследований — большей эффективностью по сравнению с ТЦА (хотя результаты сравнения не вполне однозначны). Вместе с тем серотонинергические антидепрессанты уступают ТЦА по некоторым характеристикам. Прежде всего это недостаток немедицинского плана — меньшая в настоящее время экономическая доступность, связанные с ней проблемы длительной амбулаторной терапии, а кроме того — отсу-

тствие инъекционных форм у большинства препаратов и невозможность использования у детей (за исключением золофта).

Достоинства и недостатки ОИМАО-А (аурорикс) в основном соответствуют тому, что отмечено в отношении СИОЗС.

Нейролептики — третий по значимости класс психофармакологических средств, применяемый в лечении неврозов. Перечень используемых нейролептиков и цели их назначения достаточно широкие. Во-первых, они применяются в малых дозах в качестве вынужденной замены после краткосрочной терапии транквилизаторами, учитывая их седативное, противотревожное действие. Могут назначаться как дополнительные анксиолитические средства с самого начала медикаментозного лечения невротических расстройств (сонапакс, неулептил, хлорпротиксен, тизерцин, капельный галоперидол, флюанксол). Во-вторых, нейролептики назначают с целью коррекции нарушений поведения (неулептил, сонапакс), которые типичны не только для тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройств. Они входят в число составляющих клинической картины практически любого невроза.

Нейролептики (прежде всего производные фенотиазина) показаны при истерических (диссоциативных) расстройствах, в том числе при истероневротических депрессиях.

В настоящее время предпринимаются попытки применения атипичных нейролептиков (прежде всего рисполепта в растворимой форме) при лечении невротических расстройств.

Набор клинических эффектов ноотропов выглядит весьма привлекательно: антиастенический, вазовегетостабилизирующий, психостимулирующий или седативный эффект, улучшение когнитивных функций, повышение стресс-устойчивости. Однако эти действия выражены у многих ноотропов очень неравномерно или незначительно. В качестве антидепрессивных, психостимулирующих или седативных средств ноотропы самостоятельного значения не имеют (исключая фенибут, который сочетает ноотропные и достаточно отчетливые транквилизирующие свойства). Препараты этого класса в основном применяют при неврастении, астеновегетативных нарушениях в структуре других клинических форм неврозов как дополнение к основной психофармакотерапии.

В медикаментозном лечении неврозов используют препараты, не относящиеся к психофармакотерапевтическим. Имеются в виду в первую очередь бета-блокаторы (анаприлин/пропранолол и др.), ослабляющие вегетативное напряжение, тахикардию, тремор и положительно влияющие на тревожные проявления в целом. Особенно часто эти препараты применяют при тревожно-фобических расстройствах, но могут назна-

чаться и при других вариантах невротических расстройств с тревожным компонентом и более выраженной вегетодистонией. Однако приходится учитывать, что длительное регулярное применение бета-блокаторов может привести к формированию зависимости.

6.7. ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ И ФИЗИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ (МКБ-10 F50–F59)

F50 Расстройства приема пищи

F50.0 Нервная анорексия

F50.1 Атипичная нервная анорексия

F50.2 Нервная булимия

F50.3 Атипичная нервная булимия

F50.4 Переедание, сочетающееся с другими психологическими нарушениями

F50.5 Рвота, сочетающаяся с другими психологическими нарушениями

F50.8 Другие расстройства приема пищи

F50.9 Расстройство приема пищи, неуточненное

F51 Расстройства сна неорганической природы

F51.0 Бессонница неорганической природы

F51.1 Гиперсомния неорганической природы

F51.2 Расстройство режима сна — бодрствования неорганической природы

F51.3 Снохождение (сомнамбулизм)

F51.4 Ужасы во время сна (ночные ужасы)

F51.5 Кошмары

F51.8 Другие расстройства сна неорганической природы

F51.9 Расстройство сна неорганической природы, неуточненное

F52 Половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием

F52.0 Отсутствие или потеря полового влечения

F52.1 Сексуальное отвращение и отсутствие сексуального удовлетворения

.10 Сексуальное отвращение

.11 Отсутствие сексуального удовлетворения

F52.2 Отсутствие генитальной реакции

F52.3 Оргазмическая дисфункция

F52.4 Преждевременная эякуляция

F52.5 Вагинизм неорганической природы

F52.6 Диспареуния неорганической природы

F52.7 Повышенное половое влечение

F52.8 Другая половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием

F52.9 Неуточненная половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием

F53 Психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах

F53.0 Легкие психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах

F53.1 Тяжелые психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах

F53.8 Другие психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах

F53.9 Послеродовое психическое расстройство неуточненное

F54 Психологические и поведенческие факторы, связанные с расстройствами или заболеваниями, классифицированными в других разделах

F55 Злоупотребление веществами, не вызывающими зависимости

F55.0 Антидепрессанты

F55.1 Слабительные

F55.2 Анальгетики

F55.3 Средства снижения кислотности

F55.4 Витамины

F55.5 Стероиды или гормоны

F55.6 Специфические травы и народные средства

F55.8 Другие вещества, которые не вызывают зависимости

F55.9 Неуточненные

Нервная анорексия — обусловленное нейроэндокринными изменениями нарушение пищевого поведения, характеризующееся отказом от приема пищи и/или ее неприятием. Впервые это состояние было описано более 200 лет назад. Нервная анорексия определяется нейроэндокринными нарушениями функционирования регуляторных систем организма, протекающими на фоне или являющимися следствием психодинамических расстройств. Последнее уточнение весьма важно, поскольку одни нейроэндокринные нарушения могут быть как частью самого стиля поведения (неприятие еды), а другие возникают вторично под влиянием таких факторов, как снижение массы тела и депрессия.

Распространенность. На протяжении двух последних десятилетий в западных странах значительно увеличилось число лиц, страдающих нервной анорексией. Данное состояние встречается среди девочек школьного возраста в Швеции с частотой 1:150; в Англии ее частота среди девочек в частных школах составила 1:200, а в государственных школах 1:550; среди английских школьниц в возрасте 16 лет и старше частота этого заболевания достигла 1:90.

Структуры, участвующие в регуляция аппетита. Основной мозговой структурой, участвующей в регуляции аппетита, является гипоталамус, вентромедиальная его часть ответственна за насыщение, а латеральная, по-видимому, принимает участие в процессе инициации приема пищи, т. е. играет роль центра голода. Существует множество экспериментальных данных о том, что путем стимуляции этих двух участков гипоталамуса можно вызвать противоположные изменения пищевого поведения. Кроме структур гипоталамуса, к пищевому поведению причастны эндогенные опиоидные пептиды. Индуцируемый стрессом аппетит (хорошо известный синдром у человека и животных) многие специалисты связывают с активацией эндогенной опиоидной системы. В эксперименте на животных было показано, что после прекращения действия повторных стрессов, индуцирующих потребление пищи, развивается синдром отмены, сходный с тем, который наблюдается у наркоманов. Эти данные подтверждают представление о том, что ожирение может быть результатом пристрастия к собственным эндогенным опиоидам.

Патофизиология. Нервная анорексия характеризуется резким снижением секреции гонадотропных гормонов за счет уменьшения частоты и амплитуды импульсного выделения лютеинизирующего гормона, а также ослаблением активности гонадотропного рилизинг-гормона, что приводит к нарушению репродуктивной функции. Колебания альфа-адренергической активности в паравентрикулярном ядре гипоталамуса могут обусловить эпизодические колебания пищевого поведения. Снижение секреции гонадотропных гормонов ассоциировано с повышением опиоидной активности мозга (избыточное потребление пищи) и/или избыточной продукцией кортикотропин-релилизинг-гормона (анорексия). Наряду со снижением секреции гонадотропных гормонов происходит нарушение метаболизма половых гормонов, проявляющееся гипоэстрогенемией. Ученые считают, что имеющиеся при нервной анорексии сдвиги в метаболизме эстрогенов, по всей вероятности, неспецифичны и связаны с изменением массы тела или характера питания. Именно гипоэстрогенное состояние у пациенток с нервной анорексией лежит в основе их предрасположенности к остеопорозу. Его тяжесть оп-

ределяется длительностью гипоэстрогенемии. В связи с нарушениями метаболизма гонадотропных и половых гормонов пациенты с нервной анорексией в гормональном плане как бы возвращаются к препубертатному состоянию. При этом нарушение репродуктивной функции следует рассматривать как защитную реакцию в условиях пищевого дефицита и психических нагрузок. Потому для восстановления возрастной секреции гонадотропного рилизинг-гормона требуются достижение идеальной массы тела и ликвидация психического стресса. Наряду с гипоэстрогенемией нервная анорексия характеризуется повышением в крови кортизола (гормона надпочечников) с выделением его избыточного количества с мочой, а также снижением гормонов щитовидной железы — тироксина Т4 и Т3. Недостаточная калорийность питания при нервной анорексии может обусловить повышение уровня гормона роста.

Клинические проявления. Нервная анорексия в 50% случаев может протекать эпизодами булимии, после которых пациенты проявляют особенно явные признаки тревоги, раскаяния и депрессии. Развитие булимии у пациентов с анорексией может указывать на то, что врожденные факторы и влияния окружающей социальной среды выступают в качестве своеобразного биопсихологического противовеса, направленного на борьбу с голоданием и поддержание массы тела.

Клинические проявления нервной анорексии имеют свои особенности:

- резкое преобладание девочек-подростков (описаны лишь отдельные случаи среди мальчиков препубертатного возраста);
- соблюдение подростками строжайшей диеты с навязчивым стремлением к похуданию, часто приводящей к резкому истощению;
- зависящая от степени снижения массы тела плохая переносимость холода и особенно тепла;
- патологическая боязнь утерять контроль над приемом пищи и массой тела с эпизодами переедания (булимия) и искусственной стимуляцией рвоты;
- чрезмерное, навязчивое самоутверждение;
- неправильная самооценка с утратой способности различать толщину и худобу;
- снижение температуры тела (зябкость);
- снижение артериального давления (гипотония);
- исчезновение менструаций (аменорея) — важный признак, который может появляться еще до снижения массы тела, а также одновременно или после начала похудания.

Эти особенности отличают нервную анорексию от «простого похудания» или отвращения к пище и снижения массы тела при таких забо-

леваниях, как гипопитуитаризм (недостаточность клеток гипофиза, вследствие чего снижается выработка гормонов). Больные с нервной анорексией в типичных случаях агрессивны и сосредоточены на самих себе, испытывают внутренний психологический конфликт и плохо адаптируются к окружающей обстановке.

Для достоверного диагноза требуются все следующие признаки:

а) масса тела сохраняется на уровне как минимум на 15% ниже ожидаемого (более высокий уровень был снижен или так и не был достигнут. В препубертатном возрасте может обнаружиться неспособность набрать масса тела в период роста;

б) потеря массы тела вызывается самим пациентом за счет избегания пищи, которая «полнит», и одного или более приемов из числа следующих: вызывание у себя рвоты, прием слабительных средств, чрезмерные гимнастические упражнения, использование средств, подавляющих аппетит или диуретиков;

в) искажение образа своего тела принимает специфическую психопатологическую форму, при которой ужас перед ожирением сохраняется в качестве навязчивой сверхценной идеи, и больной считает допустимым для себя лишь низкий вес;

г) общее эндокринное расстройство, включающее ось гипоталамус-гипофиз-половые железы, и проявляющееся у женщин аменореей, а у мужчин потерей полового влечения и потенции. Могут быть повышенными уровни гормона роста и кортизола, изменения периферического метаболизма тиреоидного гормона и аномалии секреции инсулина;

д) при начале в препубертатном возрасте проявления пубертатного периода задерживаются или даже не наблюдаются (прекращается рост, у девочек не развиваются молочные железы и имеет место первичная аменорея, а у мальчиков остаются ювенильными половые органы). При выздоровлении пубертатный период часто завершается нормально, но поздно наступает первая менструация.

Лечение и исход. Большинство пациентов обращаются к врачу еще до развития тяжелого нарушения питания. В таких случаях излечение может наступать спонтанно без врачебного вмешательства. Если все же пациенты нуждаются в медицинской помощи, то она традиционно включает психотерапию, инструктаж членов семьи и принудительное кормление. Независимо от применяемых методов лечения состояние большинства больных улучшается, масса тела увеличивается на 1-2 кг в неделю. Регулярные физические нагрузки резко повышают уровень эстрогенов, что позитивно отражается не только на менструальной функции, но и на плотности костной ткани. Однако очень часто нерв-,ная анорексия угрожает жизни пациента и требует врачебной помощи.

В тяжелых случаях, когда масса тела уменьшается на 40% и более, требуется немедленное принудительное парентеральное кормление (внутривенное введение глюкозы и питательных смесей). Оно направлено на борьбу с тяжелым нарушением питания и призвано предотвратить гибель пациента. Однако слишком энергичное кормление любым путем может легко нарушить тот хрупкий метаболический баланс, который устанавливается у пациента. Парентеральное кормление может осложниться повышением уровня печеночных ферментов (трансаминаз) и нарушением электролитного равновесия, что иногда приводит к смерти.

Этапсоматическойстабилизацииинормализациястатусапитания начинается с момента постановки диагноза на основании оценки соматического состояния пациента и заканчивается ликвидацией соматических осложнений расстройств приема пищи и нормализацией массы тела — достижением как минимум 90% идеальной массы тела для соответствующего роста по стандартным таблицам.

Условия лечения: как правило, лечение на этом этапе осуществляется в психиатрическом стационаре (в специализированных или общепсихиатрических отделениях), включая, если это необходимо, принудительную госпитализацию и лечение согласно статьи 30 Закона Республики Беларусь «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». Решение о необходимости стационирования принимают в каждом конкретном случае на основании учета психопатологической и поведенческой симптоматики, а также соматического состояния пациентов. Стационарное лечение показано при массе тела, составляющей 75% и менее от нормы.

Основными показаниями к госпитализации являются:

- тяжелая или быстрая целенаправленная потеря массы тела, обычно менее 75% нормальной, или выраженные соматические, психологические или социальные нарушения;

- недостаточная эффективность амбулаторного лечения, проявляющаяся отсутствием нормализации массы тела или ликвидацией симптомов переедания/очистительного поведения;

- наличие серьезных сопутствующих (коморбидных) психических расстройств, включая тяжелый депрессивный эпизод, выраженное обсессивно-компульсивное расстройство, расстройство личности с импульсивным поведением, использование психоактивных веществ или зависимость от них и/или имеющийся план самоповреждений либо такого рода поведение;

- выраженные соматические осложнения, в том числе гипокалиемия, кардиологические проблемы, сахарный диабет и др.;

- недостаток внестационарной помощи и поддержки (например, проблемное внутрисемейное окружение или психосоциальная среда);

- диагностика и лечение потери массы тела/низкой массы тела или эпизоды переедания — очистки в случаях атипичных клинических проявлений, когда диагноз неопределенен, но существуют значимые проблемы в пищевом поведении или массе тела.

Лечение в полустационарных условиях (дневной стационар психоневрологического диспансера) может проводиться при отсутствии тяжелых соматических осложнений, отсутствии выраженной сопутствующей психопатологической симптоматики, достаточно компенсированных поведенческих нарушениях, отсутствии признаков зависимости от психоактивных веществ.

Лечение в амбулаторных условиях является исключением и может осуществляться лишь при отсутствии выраженных соматических осложнений, малой продолжительности симптоматики нарушений пищевого поведения, сильной мотивации у пациента и членов семьи на участие в лечении и следование врачебным рекомендациям, снижении массы тела не более чем на 20% от нормальных показателей при возможности осуществления тщательного мониторинга. Мониторинг должен включать как минимум еженедельную (зачастую 2-3 раза в неделю) оценку массы тела, измерение плотности мочи одновременно с оценкой основных показателей состояния организма (пульс, артериальное давление) при ортостатических пробах, а также измерение температуры. В случае отсутствия прогресса в лечении на протяжении нескольких недель условия лечения должны быть изменены на более жесткие.

Средняя длительность лечения на этом этапе составляет: при стационарном лечении — от 2-х до 6 мес, при полустационарном лечении — от 2-х до 6 мес, при амбулаторном лечении от 3 до 6 месяцев.

В случае выраженных соматических осложнений при расстройствах приема пищи терапию начинают с симптоматического лечения этих осложнений (восстановление водно-электролитного, белкового, жирового баланса, сердечно-сосудистые средства, инфузионная терапия кровезаменителями и препаратами крови и пр.). При этом лечение в части случаев должно осуществляться в отделении интенсивной терапии и реанимации, учитывая высокую вероятность соматической декомпенсации вплоть до летального исхода и необходимость круглосуточного мониторинга состояния (в том числе кардиомониторинг), особенно у детей и подростков при выраженном дефиците массы тела (менее 70% от нормы).

Терапия, начиная с этого этапа, основывается на следующих вмешательствах:

- восстановление режима питания;
- психосоциальные вмешательства;
- психотропные средства.

Восстановлениережимапитания. Для пациента, имеющего выраженную кахексию, начальное количество пищи может составлять от 1200 до 1500 ккал в день в зависимости от массы тела пациента при поступлении. Пища вначале должна содержать малые количества жиров, соли и лактозы для естественного восстановления ферментативного баланса желудочно-кишечного тракта. Нецелесообразно использование никаких диетических продуктов. На протяжении 24 часов с момента поступления все пациенты должны начать употреблять обыденную пищу. Калорийность пищевого рациона повышается на 500 ккал за 4-5 дней до тех пор, пока не будет достигнут суточный уровень калорийности в интервале от 3500 до 4500 ккал/сут. На протяжении этапа набора массы тела суточный уровень калорийности может составлять до 70-100 ккал/кг сут. На этапе поддержания достигнутой массы тела, а также для продолжения роста и развития детей и подростков суточный уровень потребления должен составлять 40-60 ккал/кг сут. Индивидуальный уровень калорийности устанавливают в зависимости от индивидуальной скорости набора массы тела, роста пациента и наличия желудочно-кишечного дискомфорта. Через несколько недель с момента начала восстановления пищевого статуса большая часть питания должна быть в достаточно густой консистенции, включая умеренное количество жиров и сладостей. Медицинское наблюдение на протяжении периода набора массы тела является обязательным. Оно должно включать оценку жизненных функций, а также потребление пищи и жидкости наряду с их выделением; мониторинг электролитов (в том числе фосфора); при клиническом наблюдении обращают внимание на наличие отеков, быстрый набор массы тела (связанной преимущественно с водной перегрузкой), признаки сердечной недостаточности и симптомы со стороны ЖКТ, особенно запоры и вздутие.

Психосоциальные вмешательства. С момента стационирования пациентов должно быть обеспечено круглосуточное 24-часовое наблюдение, осуществляемое средним и младшим медицинским персоналом. Наблюдение должно осуществляться как в процессе приема пищи пациентом, так и при выполнении гигиенических мероприятий, в процессе свободного времяпрепровождения. В процессе приема пищи медицинский персонал должен находиться непосредственно рядом и побуждать больного к употреблению пищи. Делаются акцент на сопереживании по поводу страха пациента в связи с ожирением, обеспечении психологической поддержки и использовании атмосферы группового поощрения. Результатом такого рода вмешательств является то, что паци-

ент начинает 3 разовый прием пищи, сопровождающийся умеренным уровнем тревоги. Изредка, лишь у чрезвычайно тревожных пациентов, целесообразно использовать небольшие дозы анксиолитиков (лоразепам 0,25-0,5 мг, феназепам 0,5 мг или диазепам 5 мг за 30-40 мин до еды) на протяжении 1-2 нед. Изредка могут быть использованы небольшие дозы нейролептиков-фенотиазинов (хлорпромазин).

Психотропные препараты. Рутинное назначение психотропных средств на начальных этапах лечения нарушений пищевого поведения нецелесообразно. Исключение составляет кратковременное назначение транквилизаторов и малых доз нейролептиков для купирования выраженных обсессивных и тревожных проявлений, влияния на сверхценный характер переживаний пациентов, а также для прицельного ослабления предвосхищающей тревоги перед едой накануне ее потребления. Препараты, нормализующие моторную функцию желудочно-кишечного тракта (например, метоклопрамид) можно назначать в связи со юдутием и болями в животе вследствие гастропареза и преждевременного насыщения, отмечаемыми у некоторых пациентов. При рефлюкс-эзофагите положительный эффект может быть получен при назначении блокаторов гистаминовых H_2-рецепторов (ранитидин, циметидин, фамотидин). Назначение препаратов, повышающих аппетит при нервной анорексии следует считать необоснованным, поскольку у этих пациентов мозговые механизмы контроля аппетита являются интактными, а в отсутствие психотерапевтической поддержки увеличение массы тела приведет к обострению симптоматики.

Критерии эффективности лечения: восстановление стабильных клинико-биохимических параметров, свидетельствующих о компенсации имевшихся осложнений. Критерием адекватной положительной динамики массы тела следует считать: в стационарных условиях — увеличение массы тела на 1-1,5 кг/нед, при полустационарных и амбулаторных условиях — до 0,5 кг/нед.

Профилактическую (поддерживающую) терапию проводят неопределенно долго.

Цели, ожидаемые результаты:

- улучшение семейного и межперсонального взаимодействия;
- улучшение качества жизни;
- развитие соответствующей возрасту идентичности.

Средняя длительность лечения — от нескольких лет до неопределенно длительного периода в зависимости от характера компенсации расстройства, адекватного социального и семейного окружения больного, достигнутого на предыдущих этапах лечения уровня личностной интеграции.

Глава 7

Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых (МКБ-10 F6)

7.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ, КЛАССИФИКАЦИЯ

Раздел МКБ-10 рубрика «F6 — Расстройства зрелой личности» включает в себя ряд поведенческих типов, которые имеют тенденцию к устойчивости и являются выражением характеристик свойственного индивидууму стиля жизни и способа отношения к *себе* и другим.

Некоторые из этих состояний и типов поведения появляются рано в процессе индивидуального развития как результат влияния конституциональных факторов и социального опыта, в то время как другие приобретаются позднее. Ранее расстройства зрелой личности рассматривались в рамках учения о психопатиях.

Психопатии — стойкие патологические состояния, характеризующиеся дисгармоничностью главным образом эмоционально-волевых свойств личности при относительной сохранности интеллекта.

Патологический склад личности возникает на основе двух факторов — врожденной или рано приобретенной биологической неполноценности нервной системы и влияния внешней среды. Биологические факторы, так называемые «факторы почвы», — это по разным причинам нарушение развития эмбриона: наследственный фактор, асфиксия плода, родовая травма, радиация и т. д., а также вредности раннего периода развития (тяжелая болезнь или цепочка инфекций). Большое значение в формировании психопатии имеют неблагоприятные условия среды: неполные и дисгармоничные семьи, где высок уровень конфликтов между членами семьи, алкоголизм родителей, аморальное поведение родителей. Все эти моменты в конечном итоге ведут к неправильным видам воспитания, чаще это гипоопека, т.е. безнадзорность, или ребенку предъявляют жесткие требования, которые он не может выполнить — «вариант Золушки». Совокупность неблагоприятных микросоциальных условий и факторов почвы приводит к формированию психопатии. О.В. Кербиков выделил и описал формирование «краевой» психопатии, которая возникает только под влиянием крайне неблагоприятных, тяжелых психогенных воздействий внеш-

ней среды — так называемая нажитая психопатия. Вопрос — следует ли квалифицировать такие формы патологического характера, как психопатии, остается до настоящего времени дискутабельным, ряд исследователей относят эти состояния к социопатиям. Таким образом, по условиям возникновения «биологический ряд факторов» психопатии имеют сходство с олигофрениями, когда также имеется схожее неблагоприятное воздействие на плод. Однако при олигофрениях возникают более грубые нарушения — структурные, органические, а при психопатиях более тонкие — функциональные.

Присущие психопатам патологические свойства характера являются ведущими в структуре личности и определяют неадекватность форм поведения в межличностных и других формах социальных отношений. При этом неадекватность поведения проявляется не только в сложных, экстремальных ситуациях, но и в обычных, повседневных отношениях, носит демонстративный характер и всегда привлекает к себе внимание. Психопатия — это не процесс, имеющий временные рамки, это патологическое состояние, динамика которого определяется периодами компенсации и декомпенсации психопатических свойств. Практический критерий психопатии таков: психопатическая личность — это тот, кто от ненормальности своего характера страдает сам и заставляет страдать других. Для диагностики психопатии должны присутствовать три основных критерия, предложенные П. Б. Ганнушкиным.

1. Выраженность психопатологических особенностей характера до степени нарушения адаптации в среде (люди не удерживаются ни в одном коллективе, постоянные конфликты в семье, всегда есть кто-то, кого он может винить в своих неудачах).

2. Тотальность психопатологических нарушений, составляющих психическую конституцию, т.е. склад личности. Патологические черты характера обнаруживаются везде — и в обыденной обстановке, и в экстремальной.

3. Относительная стабильность патологических черт характера, их малая обратимость на протяжении всей жизни.

В отличие от психозов при психопатиях отсутствуют нозологическая динамика, прогредиентность, как это бывает при шизофрении, МДП, эпилепсии. Не наблюдается формирования слабоумия, т.е. интеллектуального снижения, и необратимого дефекта личности. От неврозов психопатии отличаются следующим: невроз — это срыв ВЫД. При психопатиях свойства темперамента не укладываются в нормальные рамки изначально. Неврозы относительно просты и парциальны в сравнении с психопатиями.

Акцентуированные личности отличаются от психопатий тем, что имеют лишь отдельные психопатические черты характера, а не облик в целом. Акцентуации характера — это то, что присуще людям, вполне приспособленным к повседневной жизни и справляющимся с профессиональными обязанностями. Акцентуированные личности выделяются определенными, особыми чертами характера и экстремальными эмоциями в трудных ситуациях, при адаптации к новой обстановке, в состоянии конфликта при отстаивании своих интересов. В обычных условиях поведение таких людей соответствует общепринятым социальным нормам. Таким образом, акцентуации характера — это крайний вариант нормы, при котором отдельные черты характера чрезмерно усилены, вследствие чего обнаруживается избирательная уязвимость в отношении определенного рода психогенных воздействий при хорошей и даже повышенной устойчивости к другим.

Психопатические личности составляют 3-5% среди населения. До последнего времени наиболее распространенной была классификация, предложенная Кречмером в 1930 г. Он выделял три типа психопатий, которые имели свои прототипы в виде нормального темперамента и свои последствия в виде определенного психического заболевания. К ним относятся 3 варианта акцентуации личности.

1. Шизотимики — замкнутые, отгороженные от реальности. Одиночество для них наиболее предпочитаемое состояние, внутренний мир богат, но туда никого не впускают. Кречмер образно сравнил их с римскими домами лишенными внешних украшений, с окнами, закрытыми ставнями, но внутри происходят грандиозные пиры.

2. Циклотимики — склонны к перепадам настроения, чрезмерно чувствительны к похвалам и упрекам. В поведении ориентируются на мнение окружающих.

3. Эпилептотимики — прямолинейные, упрямые, с обостренным чувством собственной значимости, чрезмерным педантизмом и настойчивостью в достижении цели.

Далее следуют 3 вида психопатий:

1. шизоиды — патологически замкнутые, холодные, аутичные;

2. циклоиды — с резкими колебаниями настроения, чрезмерно чувствительные, подчиняющие своим чувствам свои действия и поступки;

3. эпилептоиды — чрезмерно педантичные, негибкие, упрямые, придерживающиеся ригидных жизненных установок, не считающиеся с чужими мнениями.

Три этих категории психопатических личностей не могут полноценно адаптироваться к жизни, а при развитии у них психического заболе-

вания развиваются соответственно шизофрения, циклофрения или эпилепсия.

Ганнушкин к классификации Кречмера добавил типы антисоциальных психопатов и конституционально глупых. Последние — это люди без чувства юмора, любят повторять избитые фразы, пошлости, с удовольствием сообщают некоторый объем информации, но не могут его проанализировать. Они склонны к резонерству.

По механизму возникновения выделяют ядерные, или конституционные, психопатии (они наследственно обусловленные), органические психопатии (в основе врожденная или рано приобретенная биологическая неполноценность, обусловленная органическими вредностями), краевые психопатии (ведущее значение в их формировании имеет социальный фактор).

Сам процесс формирования краевых психопатий Кербиков назвал «патохарактерологическое развитие личности». Выделяют два основных механизма формирования патохарактерологических особенностей: фиксацию характерологических и патохарактерологических реакций протеста, эмансипации, имитации и пр. и формирование неправильных черт характера как результат неправильного воспитания, а также влияния хронической психотравмирующей ситуации.

Имеются определенная этапность в развитии патохарактерологического формирования и специфичность клинических проявлений в зависимости от возраста ребенка.

Начальный этап, который приходится на возраст 6-7 лет, обнаруживает прямую зависимость от психогенных влияний. Клинически проявляется в разнообразных патохарактерологических реакциях.

Патохарактерологические реакции — это психогенно обусловленные отклонения в поведении ребенка или подростка, которые ведут к нарушению социально-психологической адаптации и сопровождаются невротическими и соматовегетативными нарушениями (сна, аппетита, энурез, мутизм). Продолжительность этапа — 2-4 года. Следующий этап — структурирование патологических черт характера. Расстройства поведения значительные, невротические нарушения уходят на второй план. Происходит фиксация нарушений характера, складывающаяся в патохарактерологический синдром. Выделяют: аффективно-возбудимый, тормозимый, истероидный и неустойчивый варианты. Следующий этап — этап пубертатного полиморфизма. Особенности поведения определяются специфическими поведенческими реакциями подросткового возраста, которые нередко грубо нарушают социальную адаптацию. Характерны колебания настроения, субдепрессивные переживания. По окончанию пубертатного периода наступает этап постпубертатной динами-

ки, который завершается к 19-22 годам. На этом этапе приобретенные патологические свойства личности закрепляются и создают структуру, отвечающую трем известным критериям Ганнушкина.

Классификациярасстройствзрелойличностиинарушенийповедения увзрослых

F60 Специфические расстройства личности

F60.0 Параноидное расстройство личности

F60.1 Шизоидное расстройство личности

F60.2 Диссоциальное расстройство личности

F60.3 Эмоционально неустойчивое расстройство личности

.30 импульсивный тип

.31 пограничный тип

F60.4 Истерическое расстройство личности

F60.5 Ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности

F60.6 Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности

F60.7 Зависимое расстройство личности

F60.8 Другие специфические расстройства личности

F60.9 Расстройство личности неуточненное

F61 Смешанное и другие расстройства личности

F62 Хронические изменения личности, не связанные с повреждением или заболеванием мозга

F2.0 Хроническое изменение личности после переживания катастрофы

F2.1 Хроническое изменение личности после психической болезни

F2.8 Другие хронические изменения личности

F2.9 Хроническое изменение личности, неуточненное

F63 Расстройства привычек и влечений

F63.0 Патологическая склонность к азартным играм

F63.1 Патологические поджоги (пиромания)

F63.2 Патологическое воровство (клептомания)

F63.3 Трихотиломания

F63.8 Другие расстройства привычек и влечений

F64 Расстройства половой индентификации

F65 Расстройства сексуального предпочтения

F66 Психологические и поведенческие расстройства, связанные с сексуальным развитием и ориентацией

F68 Другие расстройства зрелой личности и поведения у взрослых

7.2. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ

Специфическое расстройство личности — это тяжелое нарушение характерологической конституции и поведенческих тенденций индивидуума, вовлекающее обычно несколько сфер личности и почти всегда сопровождающееся личностной и социальной дезинтеграцией. Личностное расстройство возникает обычно в позднем детстве или подростковом возрасте и продолжает проявляться в периоде зрелости. По этой причине диагноз личностного расстройства вряд ли адекватен до 16–17-летнего возраста. Общие диагностические указания, приложимые ко всем личностным расстройствам, представлены ниже; дополнительные описания приведены для каждого из подтипов.

Состояния, не объясняющиеся прямым образом обширным повреждением или заболеванием мозга или другим психическим расстройством и удовлетворяющие следующим критериям:

а) заметная дисгармония в личностных позициях и поведении, вовлекающая обычно несколько сфер функционирования, например, эффективность, возбудимость, контроль побуждений, процессы восприятия и мышления, а также стиль отношения к другим людям;

б) хронический характер аномального стиля поведения, возникшего давно и не ограничивающегося эпизодами психической болезни;

в) аномальный стиль поведения является всеобъемлющим и отчетливо нарушающим адаптацию к широкому диапазону личностных и социальных ситуаций;

г) вышеупомянутые проявления всегда возникают в детстве или подростковом возрасте и продолжают свое существование в периоде зрелости;

д) расстройство приводит к значительному личностному дистрессу, но это может стать очевидным только на поздних этапах течения времени;

е) обычно, но не всегда, расстройство сопровождается существенным ухудшением профессиональной и социальной продуктивности.

Параноидное расстройство личности. Это расстройство характеризует недостаток гибкости во взаимоотношениях, неумение находить компромисс. Эмоции инертные, отмечается склонность длительно помнить нанесенную обиду, нежелание пересмотреть отношение к человеку, если он один раз «не понравился». Подозрительность в отношениях с окружающими, тенденция видеть, в первую очередь, негативное к себе отношение, интерпретация в этом ключе всех поступков людей.

Параноидные личности, не обладая склонностью к самовнушению, должны завоевать реальное признание других людей, чтобы иметь основания гордиться собой. Таким образом, честолюбие может стать важной движущей силой на пути к отличным трудовым или творческим показателям. Однако честолюбие может оказаться и отрицательным фактором, например, когда честолюбец бесцеремонно подавляет и оттесняет своего коллегу, в котором видит конкурента. В таких случаях честолюбец обычно наталкивается на протест общественности, и выход может быть двояким: либо он образумится и снова попытается добиться признания самоотдачей в труде, либо победит вторая особенность такой личности — ее подозрительность, враждебность.

У параноидных личностей легко формируются сверценные идеи и даже паранойяльный бред, по содержания в виде бреда отношения, ревности, ипохондрический и др.

Диагностические критерии:

а) чрезмерная чувствительность к неудачам и отказам;

б) тенденция постоянно быть недовольным кем-то, т.е. отказ прощать оскорбления, причинение ущерба и отношение свысока;

в) подозрительность и общая тенденция к искажению фактов путем неверного истолкования нейтральных или дружеских действий других людей в качестве враждебных или презрительных;

г) воинственно-щепетильное отношение к вопросам, связанным с правами личности, что не соответствует фактической ситуации.

д) возобновляющиеся неоправданные подозрения относительно сексуальной верности супруга или полового партнера;

е) тенденция к переживанию своей повышенной значимости, что проявляется постоянным отнесением происходящего на свой счет;

ж) охваченность несущественными «законспирированными» толкованиями событий, происходящих с данной личностью или, по большому счету, в мире.

Шизоидное расстройство личности. Для таких людей характерна низкая контактность, некоторая отгороженность. Нет склонности делиться своими впечатлениями. Не хватает интуитивности во взаимоотношениях, способности понять переживания другого человека, почувствовать, когда собственное присутствие становится навязчивым для окружающих. Характерны малая внушаемость, скорее упрямство, стремление настоять на своем. Внешняя сдержанность и холодность сочетаются с повышенной хрупкостью и ранимостью. Могут иметь место экстравагантные увлечения.

Шизоидная личность живет не столько своими восприятиями и ощущениями, сколько своими представлениями. По этой причине

внешние события как таковые влияют на жизнь такого человека относительно мало, гораздо важнее то, что он о них думает. В большинстве случаев шизоид приходит к объективно правильным умозаключениям: он не связан впечатлениями момента, он учитывает то, что ему подсказывают его прежние представления, его жизненный опыт. Известная степень шизоидности вырабатывает способность к правильным суждениям, но если данная акцентуация сильно выражена, то личность все более отдаляется от действительности и в конечном итоге настолько погружается в мир своих представлений, что объективно принимает в расчет воспринимаемое все меньше. Профессиональная деятельность шизоидного работника, например, постоянно сопровождается размышлениями, он вводит всякие усовершенствования, которые представляются ему целесообразными, хотя на самом деле это может быть и не так. В свободное время он ищет для себя занятий, которые будят мысль. Однако ощущение удовольствия, которое доставляет чисто физическая деятельность, лежит за пределами такой личности.

Диагностические критерии:

а) ничто не доставляет удовольствия;

б) эмоциональная холодность, отчужденная или уплощенная эффективность;

в) неспособность проявлять теплые, нежные чувства по отношению к другим людям, равно как и гнев;

г) слабая ответная реакция как на похвалу, так и на критику;

д) незначительный интерес к сексуальным контактам с другим лицом (принимая во внимание возраст);

е) повышенная озабоченность фантазиями и интроспекцией;

ж) почти неизменное предпочтение уединенной деятельности;

з) заметная нечуткость к превалирующим социальным нормам и условиям;

и) отсутствие близких друзей или доверительных связей (или существование лишь одной) и желания иметь такие связи.

Диссоциальное расстройство личности. Личностное расстройство, обычно обращающее на себя внимание грубым несоответствием между поведением и господствующими социальными нормами. Весьма существенны черты характера, вырабатывающиеся в связи с недостаточностью управляемости. Они выражаются в том, что решающими для образа жизни и поведения человека часто являются не благоразумие, не логическое взвешивание своих поступков, а влечения, инстинкты, неконтролируемые побуждения. То, что подсказывается разумом, не принимается во внимание.

Само понятие «влечения» можно трактовать обобщенно, усматривая в нем главным образом стремление к разрядке в большей мере физического, чем морального (духовного) свойства. Вот почему в таких случаях можно говорить о патологической власти влечений.

Реакции таких личностей импульсивны. Если что-либо им не нравится, они не ищут возможности примириться, им чужда терпимость. Напротив, и в мимике, и в словах они дают волю раздраженности, открыто заявляют о своих требованиях или же со злостью удаляются. В результате такие личности по самому пустячному поводу вступают в ссору с начальством и с сотрудниками, грубят, агрессивно швыряют прочь работу, подают заявления об увольнении, не отдавая себе отчета в возможных последствиях. Причины недовольства могут оказаться самыми разными: то им не нравится, как на данном предприятии с ними обращаются, то зарплата мала, то рабочий процесс их не устраивает.

Диагностические критерии:

а) бессердечное равнодушие к чувствам других;

б) грубая и стойкая позиция безответственности и пренебрежения социальными правилами и обязанностями;

в) неспособность поддерживать взаимоотношения при отсутствии затруднений в их становлении;

г) крайне низкая толерантность к фрустрациям, а также низкий порог разряда агрессии, включая насилие;

д) неспособность испытывать чувство вины и извлекать пользу из жизненного опыта, особенно наказания;

е) выраженная склонность обвинять окружающих или выдвигать благовидные объяснения своему поведению, приводящему субъекта к конфликту с обществом.

В качестве дополнительного признака может иметь место постоянная раздражительность. В детском и подростковом возрасте подтверждением диагноза может служить расстройство поведения, хотя оно и необязательно.

Эмоционально неустойчивое расстройство личности — это расстройство личности, при котором имеется ярко выраженная тенденция действовать импульсивно без учета последствий, наряду с неустойчивостью настроения. Способность планирования минимальна; вспышки интенсивного гневливого аффекта часто приводят к насилию либо «поведенческим взрывам»; они легко провоцируются, когда импульсивные акты осуждаются окружающим либо когда им препятствуют. Выделяют две разновидности этого личностного расстройства, при которых присутствует общая основа импульсивности и отсутствия самоконтроля.

F60.30 импульсивный тип. Преобладающими характеристиками являются эмоциональная неустойчивость и отсутствие контроля импульсивности. Вспышки жестокости и угрожающего поведения обычны, особенно в ответ на осуждение окружающими.

F60.31 пограничный тип. Имеются некоторые характеристики эмоциональной неустойчивости, а кроме того, образ Я, намерения и внутренние предпочтения, включая сексуальные (характерно хроническое чувство опустошенности), часто непонятны или нарушены. Склонность быть включенным в напряженные (неустойчивые) отношения может привести к возобновляющимся эмоциональным кризисам и сопровождаться серией суицидальных угроз или актов самоповреждения (хотя все это может также иметь место без явных провоцирующих факторов).

Истерическое расстройство личности. Сущность истерического типа заключается в аномальной способности к вытеснению. У истериков эта способность заходит очень далеко: они могут совсем «забыть» о том, чего не желают знать, способны лгать, вообще не осознавая, что лгут. Лица, вовсе чуждые способности к демонстрации, не поймут разницы и сочтут неправду истерика самой обыкновенной ложью; отсюда и тенденция толковать истерическое притворство как симуляцию. Истерик, полностью вжившийся в роль, не нуждается в том, чтобы приспосабливать свое поведение к неожиданно изменившейся ситуации. Он реагирует всей личностью в плане той роли, которую он в данный момент играет. Это вживание в роль может зайти настолько далеко, что истерик на время перестает принимать в расчет свою конечную цель.

Характерны стремление быть в центре внимания, потребность постоянно вызывать у окружающих удивление, восхищение, а возможно — и негативизм, лишь бы не оставаться незамеченным. Отмечаются склонность к позерству, стремление к экстравагантности, резкость в суждениях. Претензии превышают реальные возможности. Может создать «скандальные ситуации», чтобы оказаться в центре внимания. «Врагом» может стать тот, кто не признает успехов, игнорирует поступки и, наоборот, проявляет мягкость и заботу по отношению к тем, от кого слышит похвалы и одобрение. Поведение часто направлено на «постороннего наблюдателя», имеется способность совершить красивый, рискованный поступок, но только тогда, когда это будет замечено окружающими. Недостаточно критическая оценка ситуации и своего поведения. Легко забывает о неприятностях, быстро переключается. Капризность и поверхностность оценки ситуации, склонность к кокетству. Эмоции неустойчивые, во многом зависят от обстоятельств.

Диагностические критерии:

а) самодраматизация, театральность, преувеличенное выражение эмоций;

б) внушаемость, легкое влияние окружающих или обстоятельств;

в) поверхностность и лабильность эмоциональности;

г) постоянное стремление к возбужденности, признанию со стороны окружающих и деятельности, при которой пациент находится в центре внимания;

д) неадекватная обольстительность во внешнем виде и поведении;

е) чрезмерная озабоченность физической привлекательностью.

Дополнительные черты могут включать эгоцентричность. потворство по отношению к себе, постоянное желание быть признанным, легкость обиды и постоянное манипулятивное поведение для удовлетворения своих потребностей.

Образное описание истерической личности немецкого писателя авантюрных романов Карла Мэя приводит в своем труде «Акцентуированные личности» Карл Леонгард.

Быть может, многие не признают Карла Мея настоящим писателем, но нельзя отрицать, что этот автор обладал огромной фантазией.

До начала писательской деятельности Карл Мей более 7 лет отсидел в тюрьме, отбывая наказания за кражи, грабежи со взломом и различные жульнические махинации. В 38 лет он в последний раз был в тюремном заключении. Все, что можно сказать отрицательного о Карле Мее, изложено в некрологе Альфреда Кляйнберга, напечатанном в журнале «Kunstwart». Друзья Карла Мея считают этот некролог злостным пасквилем, хотя и они не могут отрицать объективных фактов. Гурлитт пытается объяснить и смягчить отрицательные моменты некролога, но достоверность фактов вынужден признать и он.

Мей, став уже писателем, продолжал свои авантюристические выходки, правда, теперь в них не было уголовного элемента. Например, к своему литературному псевдониму он присоединял громкозвучащие имена с дворянскими титулами. Эти псевдонимы он увенчал званием доктора наук, которое впоследствии даже, так сказать, материализовал, приобретя за деньги диплом доктора в одном из американских университетов. Он выдавал себя за Old Chatterhand (Старого Болтуна), т. е. идентифицировал себя с одним из персонажей своих романов. О Виннету он говорил как о своем реально существующем друге. Все описанные в его книгах путешествия Мей квалифицировал как истинные события, между тем большинство из них получили литературное воплощение еще до его первых поездок за границу. В одном из писем он упоминает о персонажах своих произведений: «Хоббль еще жив, Хаукенс, Файрхенд и Хавер-

филд уже умерли». На его визитных карточках было напечатано: «Карл Мей, по прозвищу Old Chatterhand». В письма он вкладывал свои фотографии, где был снят на фоне разных экзотических пейзажей. Гурлитт не оспаривает этих фактов, но пишет: «Вопрос о том, совершал ли он в действительности те или иные путешествия, где он приобрел свой знаменитый карабин — в Америке или у старьевщика в Дрездене, каким путем он попал на фотографию в самую гущу индейцев, - все это не затрагивает его порядочности... Тяга к самоутверждению — вот что заставило его купить докторское звание и увиливать, когда потребовались объяснения».

Особенное возмущение у противников Мея вызывает одновременное опубликование им благочестивых рассказов («Рассказы о богоматери») и бульварных романов с непристойным содержанием. Ему предъявили обвинение в том, что он пишет безнравственные произведения. Мей объявил на суде во всеуслышание, что неприличные места написаны не им, а вставлены позднее издателем. Но можно ли верить такому оправданию? Ведь книги такого содержания Мей писал на протяжении почти пяти лет, а между тем уверенно заявлял, что этих «вставок никогда не замечал». К тому же в благочестивых рассказах заметно отсутствие искренности, напротив, в них чувствуется поза, они отдают ханжеством. Это, однако, замечают не все. Многих людей Карл Мей сумел покорить своим ложным благочестием. Так, Штольте, который, как и Гурлитт, поддерживал эту артистическую личность (оба они издавали его книги), пишет о «Географических проповедях» Мея: «Они являются попыткой охватить всю космическую и культурную жизнь в едином молитвенном порыве для восхваления высшей божественной воли». Вот несколько заглавий из «Проповедей»: «Молись и трудись», «Кто честно живет, тот долго проживет» и т. д. Несмотря на лицемерие, заметное в «Проповедях», Карл Мей имел успех, многие годы он пользовался огромным уважением в кругах католического духовенства.

Вершиной наглого обмана Мея можно считать цитируемое Бемом письмо. В нем после сообщения о смерти на 32-м году жизни его друга Виннету сказано: «Я говорю и пишу: по-французски, английски, итальянски, испански, гречески, латински, еврейски, румынски, по-арабски — на 6 диалектах, по-персидски, по-курдски — на 2 диалектах, по-китайски — на 6 диалектах, по-малайски, на языке нанакуа, на нескольких наречиях сиу, апашей, команчей, суаки, ута, киова, а также кечумани, затем на трех южноамериканских диалектах. О лапландском упоминать не стану. Сколько рабочих ночей мне это стоило? Я и сейчас не сплю по 3 ночи в неделю: с 6 часов вечера в понедельник до 12 во вторник, точно так же

со среды на четверг и с пятницы на субботу. Кому бог дал один фунт разума, тот должен приумножать его, ибо «с него спросится». Здесь с полной уверенностью можно говорить о pseudologia phantastica в психиатрическом смысле слова.

Бем описывает также следующий эпизод: «Графиня И. из Кабуны в Славонии, читавшая романы Мея запоем, не могла перенести мысли, что Виннету умер язычником, и обратилась к автору с укоризненным вопросом: почему он не описал обряда крещения, совершенного хотя бы перед смертью Виннету. Мей совершенно серьезно написал в ответ, что упрек ее несправедлив: обряд крещения был совершен самим же Меем, т. е. Old Chatterhand, но в романе об этом умалчивается, ибо Мей опасался, что последуют нападки иноверцев». Мей парировал упрек читательницы заведомым обманом, чтобы выставить себя в благоприятном свете. Он вообще охотно переписывался с читателями, но, кроме того, создавал себе рекламу, публикуя читательские письма, которые сам же сочинял. Письма эти издавались в виде брошюр под названием «От благодарных читателей». Карл Мей в них представал воспитателем, пастырем, а его противники ниспровергались.

Ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности. Для личностей ананкастного типа характерны низкая способность к вытеснению, повышенное внимание к отрицательным сигналам. При этом принять самостоятельное решение, сделать выбор становится самой трудной задачей. Даже придя к одному решению, продолжает сомневаться в его правильности, и это сопровождается мнительностью, неуверенностью в своих силах, склонностью занижать свои возможности. С опасением относятся к будущему, имеет место склонность к самоанализу и «самокопанию». В своей деятельности такие личности руководствуются главным образом не стремлением к успеху, а стараниями избежать неудачи в результате допущенной ошибки. Стараются компенсировать эти качества педантизмом, тщательностью в выполнении поручений, буквальным следованием полученным инструкциям. Положительной чертой является неукоснительное выполнение принятых, хотя и после длительных колебаний, решений. При воздействии повторяющихся стрессовых факторов могут возникать декомпенсации, проявляющиеся навязчивыми сомнениями.

Диагностические критерии:

а) чрезмерная склонность к сомнениям и осторожности;

б) озабоченность деталями, правилами, перечнями, порядком, организацией или графиками;

в) перфекционизм (стремление к совершенству), препятствующий завершению задач;

г) чрезмерная добросовестность, скрупулезность и неадекватная озабоченность продуктивностью в ущерб удовольствию и межличностным связям;

д) повышенная педантичность и приверженность социальным условностям;

е) ригидность и упрямство;

ж) необоснованные настойчивые требования больного того, чтобы другие все делали в точности как и он сам, или неблагоразумное нежелание позволять выполнять что-либо другим людям;

з) появление настойчивых и нежелательных мыслей и влечений.

Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности. Для тревожного расстройства личности характерны высокая чувствительность и повышенная впечатлительность. Такие лица испытывают робость среди новых людей и в новой для себя ситуации. Предъявляют к себе и окружающим достаточно высокие требования в морально-этическом отношении. Не любят лгать и притворяться, предпочитает промолчать, нежели сказать неправду. Ответственно относятся к поручениям, проявляют обязательность в отношении обещаний. Не переносят ситуаций, в которых может стать объектом недоброжелательного внимания окружающих.

Стрессовой может стать ситуация, в которой такой человек лишается возможности выполнить взятые на себя требования в морально-этическом отношении. Легко возникает заниженность самооценки, характерен сниженный уровень притязаний. Теряются в ситуации насмешек и несправедливых обвинений. Чувствительны к поощрению и похвалам и это не формирует заносчивости и излишнего самомнения.

Диагностические критерии:

а) постоянное общее чувство напряженности и тяжелые предчувствия;

б) представления о своей социальной неспособности, личностной непривлекательности и приниженности по отношению к другим;

в) повышенная озабоченность критикой в свой адрес или непринятием в социальных ситуациях;

г) нежелание вступать во взаимоотношения без гарантий понравиться;

д) ограниченность жизненного уклада из-за потребности в физической безопасности;

е) уклонение от социальной или профессиональной деятельности, связанной со значимыми межличностными контактами из-за страха критицизма, неодобрения или отвержения.

Дополнительные признаки могут включать гиперсензитивность в отношении отвержения и критики.

Зависимое расстройство личности. Расстройство личности характеризуют:

а) активное или пассивное перекладывание на других большей части важных решений в своей жизни;

б) подчинение своих собственных потребностей потребностям других людей, от которых зависит пациент, и неадекватная податливость их желаниям;

в) нежелание предъявлять даже разумные требования людям, от которых индивидуум находится в зависимости;

г) чувство неудобства или беспомощности в одиночестве из-за чрезмерного страха неспособности к самостоятельной жизни;

д) страх быть покинутым лицом, с которым имеется тесная связь, и остаться

предоставленным самому себе;

е) ограниченная способность принимать повседневные решения без усиленных

советов и подбадривания со стороны других лиц.

Дополнительные признаки могут включать представления о себе как о беспомощном, некомпетентном человеке, не обладающем жизнестойкостью.

7.3. ЛЕЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

Как правило, лечение проводят в амбулаторных условиях. В стационарных условиях — при тяжелых декомпенсациях, сопровождающихся социальной дезадаптацией, нарушением трудоспособности, выраженными нарушениями поведения или дополнительной (коморбидной) психиатрической патологией; при необходимости — обследование для постановки или уточнения диагноза.

Основной метод лечения — психотерапия, которая при выраженных декомпенсациях сочетается с фармакотерапией. На этапе купирующей терапии при тяжелых декомпенсациях лечение следует начинать с фармакотерапии, которая сделает возможным последующую психотерапию. При менее выраженных состояниях декомпенсации фармакотерапию и психотерапию рекомендуется начинать одновременно.

Фармакотерапия. Выбор препаратов и доз зависит от характера симптомов, преобладающих в клинической картине, а также наличия побочных эффектов при терапии препаратом. При преобладании в клинической картине декомпенсации симптомов нарушения восприятия и оценки окружающей действительности эффективны малые дозы нейролептиков — тиоридазина, галоперидола, перициазина, флупентиксола и др.

При преобладании в клинической картине агрессивности и импульсивности используют антидепрессанты — СИОЗС (флувоксамин, сертралин, эсциталопрам), нормотимики (карбамазепин, карбонат лития). Нейролептики не являются в этом случае препаратами выбора, но могут применяться как альтернативный метод лечения (трифлуоперазин, перициазин). Трициклические антидепрессанты к применению не рекомендованы в связи с низкой эффективностью и данными о том, что они усиливают импульсивность и агрессивность.

При преобладании в клинической картине эмоциональной лабильности используют нормотимики (карбонат лития) или низкие дозы нейролептиков (галоперидол, тиоридазаин, трифлуоперазин, перициазин), антидепрессанты группы обратимых ИМАО (моклобемид). Трициклические антидепрессанты в таких случаях применяют с осторожностью, они не показаны при гипомании, расстройствах восприятия, когнитивных нарушениях.

При преобладании в клинической картине тревожности используют бензодиазепины, нейролептики, антидепрессанты, карбамазепин.

В связи с повышенной склонностью пациентов с расстройствами личности к формированию зависимостей, бензодиазепины не должны быть препаратами первого выбора, а если и назначаться, то только короткими курсами. У тревожных пациентов нейролептики должны применяться с большой осторожностью из-за вероятности побочных эффектов, что может отрицательно повлиять на **комплайенс**.

Следует избегать без крайней необходимости применения нескольких препаратов (полипрагмазии).

Этап долгосрочной профилактической терапии с коррекцией патологических защитных механизмов и поведенческих реакций начинается с момента, когда проявления (симптомы) декомпенсации значительно уменьшились, устранены выраженные нарушения поведения. В части случаев продолжают (постоянно или периодически) прием психотропных препаратов — антидепрессантов, нормотимиков и др., применяют долгосрочную когнитивно-бихевиоральную, психодинамическую, групповую терапия, направленные на коррекцию поведенческих реакций и изменение защитных механизмов. В случае возникновения кратковременных психопатических фаз или реакций, декомпенсаций возобновляют фармакотерапию ранее подобранными препаратами.

Глава 8

Умственная отсталость (МКБ-10 F7)

Умственная отсталость (олигофрения) — врожденное или приобретенное в первые годы жизни недоразвитие психических функций. Олигофрении относятся к наиболее распространенным формам психической патологии в детском возрасте и составляют от 0,2 до 0,89% больных в популяции. Следует отметить, что термин «олигофрения» не является общепринятым. В частности, в современной классификации психических расстройств рубрика, соответствующая олигофрении, называется умственной отсталостью и основным диагностическим критерием является показатель IQ.

В основу диагностики умственной отсталости положен клинико-психопатологический подход. Выделяют следующие диагностические критерии:

- нарушение функций, проявляющихся в период созревания и обеспечивающих общий уровень интеллектуальности, т.е. когнитивных, речевых, моторных и социальных способностей;
- своеобразная структура слабоумия с преобладанием слабости абстрактного мышления и меньшей выраженностью поражения предпосылок интеллекта и эмоциональной сферы;
- непрогредиентность интеллектуальной недостаточности и замедленный темп психического развития.

Вспомогательное значение имеет критерий нарушения социальной адаптации в детском возрасте, в частности критерий невозможности усвоения программы общеобразовательной школы. Адаптивное поведение нарушено всегда, но в защищенных социальных условиях, где обеспечена поддержка, это нарушение у больных с легкой степенью умственной отсталости может совсем не иметь явного характера.

Классификация умственной отсталости:

F70 Легкая умственная отсталость.

F71 Умеренная умственная отсталость.

F72 Тяжелая умственная отсталость.

F73 Глубокая умственная отсталость.

F78 Другая умственная отсталость.

F79 Неуточненная умственная отсталость.

F7x.0 Минимальные поведенческие нарушения или их отсутствие.

F7x.1 Значительные поведенческие нарушения, требующие внимания или лечебных мер.

F7x.8 Другие поведенческие нарушения.

F7x.9 Поведенческие нарушения не определены.

Этиология олигофрений многообразна. Большая часть олигофрений возникает в результате поражения ЦНС на ранних этапах развития, обычно до 3 лет. За редким исключением специфические этиологические факторы остаются неизвестными, в связи с чем такие формы олигофрений называют недифференцированными (идиопатическими), они составляют до 65% всех случаев. К дифференцированным относятся расстройства с уточненной этиологией.

Все клинические формы умственного недоразвития Г.Е. Сухарева делит на три группы в зависимости от времени воздействия этиологического фактора.

1. Умственная отсталость эндогенной природы (в связи с поражением генеративных клеток родителей): болезнь Дауна, истинная микроцефалия, энзимопатические формы олигофрений, клинические формы, характеризующиеся сочетанием слабоумия с нарушением развития костной системы и кожи.

2. Эмбрио- и фетопатии: умственная отсталость обусловленная коревой краснухой, перенесенной матерью во время беременности, другими вирусами, умственная отсталость, вызванная токсоплазмозом, листериозом, на почве врожденного сифилиса, клинические формы умственной отсталости, обусловленные гормональными нарушениями матери и токсическими факторами, и др.

3. Умственное недоразвитие, возникающее в связи с различными вредностями, действующими во время родов и в раннем детстве: умственная отсталость, связанная с родовой травмой и асфиксией в родах, вызванная черепно-мозговой травмой в постнатальном периоде, обусловленная перенесенным энцефалитом или менингоэнцефалитом.

Наряду с этими группами выделяют атипичные формы олигофрении, связанные с гидроцефалией, локальными дефектами развития головного мозга, эндокринными нарушениями и пр.

Внутри каждой из названных групп проводят дальнейшую дифференциацию по виду дополнительных этиологических факторов и особенностям клинической картины. Так, выделяют формы умственной отсталости в результате хромосомных аберраций (болезнь Дауна, симптом Клейнфельтера, симптом Шершевского-Тернера и др.); наследственные формы: метаболические (фенилкетонурия, галктоземия и др.), гаргоилизм, синдром Марфана, синдром Лоуренса и др.; смешан-

ные по этиологии (экзогенно-эндогенные формы): краниостеноз, микроцефалия, кретинизм.

Экзогенно обусловленные формы: рубеолярная, связанная с листериозом, при врожденном сифилисе, токсоплазмозе и др.

Формы с пре- и постнатальным повреждением головного мозга: умственная отсталость связанная с гемолитической болезнью новорожденных, асфиксией при рождении и механической родовой травмой, в связи с гидроцефалией и др.

Все этиологические факторы разделяются на эндогенно-наследственные и экзогенные (органические и социально-средовые).

Социальная депривация также является этиологическим фактором умственной отсталости.

Часто этиологические факторы выступают в сложном взаимодействии.

Клиника олигофрений: ядерные симптомы — равномерный и диффузный характер поражения; поражению подвергаются наиболее молодые, интенсивно развивающиеся структуры мозга, которые еще не закончили своего формирования к моменту воздействия патогенетического агента. Это проявляется тотальным характером недоразвития при олигофрении и касается не только интеллектуальной, но и психической деятельности в целом.

Условные разграничения по степени тяжести расстройства интеллекта опираются на градации достигаемого больными уровня социального приспособления.

В зависимости от культуральных норм исследователи должны сами решать, как лучше определять коэффициент интеллектуальности (КИ) или возраст умственного развития в соответствии с нижеприведенными группами.

Рубрика	**Умственная отсталость**	**КИ**	**Диапазон (возраст)**
F70	Легкая	50-69	9–12 (**до** 12) лет
F71	Умеренная	35-49	**6-9** лет
F72	Тяжелая	20-34	**3-6** лет
F73	Глубокая	до 20	**до 3** лет

Для определения степени сопутствующих нарушений поведения может использован четвертый знак:

F7x.0 Нарушения поведения отсутствуют или минимальны.

F7x.1 Значительные нарушения поведения, требующие внимания или терапии.

F7x.8 Другие нарушения поведения.

F7x.9 Сведения о нарушении поведения отсутствуют.

¥70Легкаяумственнаяотсталость(дебильность).

Люди с легкой умственной отсталостью приобретают речевые навыки с некоторой задержкой, но большинство из них приобретают способности использовать речь в повседневных *целях,* поддерживать беседу и участвовать в клиническом расспросе. Большинство из них достигают также полной независимости в сфере ухода за собой (прием пищи, умывание, одевание, контроль за функцией кишечника и мочевого пузыря), в практических и домашних навыках, даже если развитие происходит значительно медленнее, чем в норме. Основные затруднения обычно наблюдаются в сфере школьной успеваемости, причем у многих особенными проблемами являются чтение и письмо. Тем не менее при легкой умственной отсталости значительную помощь может принести образование, предназначенное для развития их навыков и проявления компенсаторных возможностей. В большинстве благоприятных случаев легкой умственной отсталости возможно трудоустройство, требующее способностей не столько к абстрактному мышлению, сколько к практической деятельности, включая неквалифицированный и полуквалифицированный ручной труд. В социокультуральных условиях, не требующих продуктивности в отвлеченно-теоретической сфере, некоторая степень легкой умственной отсталости сама по себе может и не представлять проблемы. Тем не менее, если наряду с этим отмечается заметная эмоциональная и социальная незрелость, то проявятся и последствия ограничения социальной роли, например, неспособность справляться с требованиями, связанными с брачной жизнью или воспитанием детей, или затруднения в адаптации к культуральным традициям и нормам. При использовании надлежащих стандартизованных тестов по определению коэффициента умственного развития на легкую умственную отсталость указывают цифры в диапазоне 50-69.

¥71Умереннаяумственнаяотсталость(имбецильность).

У лиц этой категории медленно развиваются понимание и использование речи, а окончательное развитие в этой области ограничено. Отстает также развитие навыков самообслуживания и моторики. Некоторые пациенты нуждаются в надзоре на протяжении всей жизни. Ограничены школьные успехи, но часть пациентов осваивает основные навыки, необходимые для чтения, письма и счета. Образовательные программы могут дать им возможности для развития своего ограниченного потенциала и приобретения некоторых базисных навыков; такие программы соответствуют замедленному характеру обучения с небольшим объемом усваиваемого материала. В зрелом возрасте лица с умеренной умственной отс-

талостью обычно способны к простой практической работе при тщательном построении заданий и обеспечении квалифицированного надзора. Совершенно независимое проживание достигается редко. Тем не менее такие люди в общем полностью мобильны и физически активны и большинство из них обнаруживают признаки социального развития, что заключается в способности к установлению контактов, общению с другими людьми и участию в элементарных социальных занятиях.

Коэффициент умственного развития обычно находится в диапазоне от 35 до 49.

F72 Тяжелая умственная отсталость (выраженная имбецильность). По клинической картине, наличию органической этиологии и сопутствующих расстройств эта категория во многом сходна с категорией умеренной умственной отсталости. Нижние уровни функционирования, отмеченные в F71, наиболее характерны и для этой группы пациентов. У большинства больных здесь наблюдаются выраженная степень моторного нарушения или другие сопутствующие дефекты, указывающие на наличие клинически значимого повреждения или аномального развития центральной нервной системы. Коэффициент умственного развития обычно находится в пределах от 20 до 34.

F73 глубокая умственная отсталость (идиотия). У больных этой рубрики коэффициент умственного развития ниже 20; это означает, что пациенты весьма ограничены в способностях к пониманию или выполнению требований или инструкций. Большинство таких больных неподвижны или резко ограничены в подвижности, страдают недержанием мочи и кала; с ними возможны лишь самые рудиментарные формы невербальной коммуникации. Психическая жизнь ограничивается безусловными рефлексами, вторая сигнальная система почти не развивается. Идиот не осмысливает окружающего, не дифференцирует близких, он может продуцировать лишь однообразные движения и нечленораздельные звуки. Эмоциональная жизнь находится в зачаточном состоянии, эмоции проявляются в злобных реакциях и крике при неприятных раздражителях. Они неспособны или малоспособны заботиться о своих основных потребностях и нуждаются в постоянной помощи и надзоре. Понимание и использование речи ограничиваются в лучшем случае выполнением основных команд и выражением элементарных просьб. Могут приобретаться наиболее базисные и простые зрительно-пространственные навыки, и при адекватном надзоре и руководстве 'больные могут принимать участие в домашних и практических делах. В большинстве случаев устанавливается органическая этиология.

Наиболее четко дифференцированными формами олигофрений являются следующие.

Фенилпировиноградная олигофрения (болезнь Феллинга, фенилкетонурия). распространенность носителя гена в популяции 1:50, заболевают 1:10000 новорожденных.

В основе этого заболевания — врожденная аномалия обмена веществ, нарушение окисления фенилаланина вследствие отсутствия фермента фенилаланингидроксилазы. Фенилаланин не превращается в тирозин, накапливается фенилпировиноградная кислота, которая выделяется с мочой, и ее можно обнаружить с помощью пробы Феллинга (реакция с 10% раствором хлористого железа). Эта форма сопровождается глубокой степенью психического недоразвития чаще в виде идиотии или имбецильности. На фоне вялости бывают вспышки раздражительности, гнева, явления эхолалии и эхопраксии. Возникают мышечная гипертензия, иногда судорожные припадки, гиперкинезы. Вследствие недостаточности меланина у больных, как правило, светлые волосы и глаза, тонкая белая кожа. Следует отметить, что ранняя диагностика и строгая диета (резкое ограничение натурального белка и замена его гидролизатом казеина, серосодержащими аминокислотами) обеспечивают нормальное развитие детей.

Болезнь Дауна относится к хромосомным заболеваниям и является следствием трисомии 21-й хромосомы. Нейрохимические и гистологические изменения сходны с таковыми при болезни Альцгеймера. Больные имеют характерный внешний вид: маленький рост, общая гипотензия, уменьшенный в размерах плоский череп, скошенный затылок, выступающие скуловые дуги, раскосые глаза с эпикантусом, уплощенная переносица, готическое небо, толстый большой язык. Грудная клетка воронкообразная, конечности короткие, ладони толстые с единой поперечной бороздой, пальцы укорочены, мизинец искривлен внутрь. В половине случаев отмечаются врожденные пороки сердца, гипоплазия половых органов, эндокринные нарушения. Больные обычно не доживают до 40 лет в связи с врожденными соматическими аномалиями. Интеллектуальное развитие — на уровне глубокой дебильности или имбицильности.

К олигофрениям, обусловленным хромосомной аберрацией, относятся также синдром Клайнфельтера (наблюдается у мужчин и характеризуется умственной отсталостью, атрофией семенных канатиков, чрезмерно длинными конечностями) и Шерешевского-Тернера (встречается у женщин, характеризуется умственной отсталостью, бесплодием, низким ростом, диспластичным туловищем с короткой шеей).

Рубеолярная эмбриопатия развивается вследствие заболевания краснухой в первые 2-3 месяца беременности. Наряду с глубоким сла-

боумием при этой форме олигофрении может быть порок сердца, глухота, врожденная катаракта, возможны и другие поражения глаз.

Для внутриутробного поражения токсоплазмой Гондии характерны поражения глаз и кальцификаты — очаги обызвествления в головном мозге. Диагноз ставят на основании триады Себина — гидроцефалия, хориоретинит и кальцификаты в мозге. Олигофрения может быть легких степеней, что зависит от множественности и распространенности кальцификатов в мозге.

Олигофрения может развиваться на почве врожденного сифилиса, различные признаки которого служат основанием для диагноза. Как правило, наблюдаются симптомы поражения центральной нервной системы: параличи, парезы, расстройство чувствительности. Характерны седловидный нос, гетчинсоновские зубы, саблевидные голени, кератит. Степень слабоумия бывает различной — от легкой и умеренной до глубокой идиотии.

К олигофрениям нередко ведут эндокринопатии. Наиболее часто встречается кретинизм- заболевание, развивающееся в результате недоразвития или отсутствия щитовидной железы. Признаками болезни являются: карликовый рост, круглая, уплощенная в переднезаднем размере голова, отечное тестообразное лицо, полуоткрытый рот, толстый язык. Интеллект — на уровне дебильности или имбецильности.

В профилактике олигофрений важное место занимает медико-генетическое консультирование для выявления наследственных форм. В этом плане также важна борьба с инфекциями, родовым травматизмом, охрана здоровья беременной женщины.

Лечебное воздействие при олигофрении должно проводиться в двух направлениях: медико-педагогические меры, медикаментозная и диетотерапия. Ведущими бесспорно являются медико-педагогические мероприятия. Медикаментозное воздействие делят на специфическое лечение, применяемое при определенных формах олигофрении, и общие мероприятия. Последние направлены на улучшение общего состояния: повышение тонуса, активности, а при необходимости — на снятие психических расстройств.

Глава 9

Психические расстройства детского и подросткового возраста

9.1. ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Важнейшую особенность детского и подросткового возраста составляет непрерывный, но вместе с тем и неравномерный процесс развития и созревания структур и функций всего организма, в том числе и центральной нервной системы. Наиболее интенсивное психическое развитие (психический онтогенез) приходится на детский и подростковый возраст, когда формируются как отдельные психические функции, так и личность в целом.

Психическое развитие происходит в результате непосредственного контакта ребенка и подростка с окружающей средой. В связи с этим симптомы психических расстройств, возникающие при психических заболеваниях, представляют собой интегративное выражение нарушений биологического и психического (социального) созревания.

Методологическую основу изучения возрастных особенностей психических заболеваний у детей и подростков составляет онтогенетический подход в сочетании с принципом единства биологического и социального.

Психическое развитие протекает не равномерно, поступательно, а поэтапно и скачкообразно. Отдельные этапы разграничены временными рамками, когда происходят наиболее бурные, качественные изменения в психике. Эти периоды получили название *возрастных кризов*. Различают первый (2-4 года), второй (6-8 лет) детские возрастные кризы и подростковый (12-18 лет) криз. В эти периоды в связи с нарушением физиологического и психологического равновесия часто возникают различные психопатологические симптомы, т.е. нарушения психического развития. Эти нарушения могут быть вызваны как биологическими, так и средовыми факторами или их сочетаниями.

Психический дизонтогенез (нарушение психического развития) проявляется в нарушении темпов, сроков развития психики в целом и отдельных функциональных систем. Основные типы нарушений психи-

ческого развития проявляются *ретардацией, асипхронией развития* и *высвобождением и фиксацией ранних форм реагирования.*

Ретардация — запаздывание или остановка развития отдельных психических функций. Она может быть тотальной и парциальной (нарушение темпа и сроков созревания отдельных функциональных систем). Клиническим выражением тотальной психической ретардации является общее психическое недоразвитие (олигофрения). Парциальная ретардация — незрелость отдельных психических процессов — речи, внимания, школьных навыков, сюда же относятся проявления инфантилизма и невропатии. В этих случаях запаздывает переход от более простых, преимущественно природно-психических свойств к более сложным — социально-психическим, познавательным.

Асинхрония развития — диспропорциональное, искаженное развитие психики. Характеризуется выраженным опережением развития одних психических функций и запаздыванием других. Искаженное развитие проявляется в синдроме детского аутизма и гебоидном синдроме в подростковом возрасте. Случаи, при которых одна или несколько функциональных систем развиваются, значительно обгоняя типичную для них хронологию, обозначаются термином акселерация. Иллюстрацией могут служить дети с чрезвычайно ранним развитием психики (вундеркинды) либо с односторонним развитием отдельных качеств психической деятельности (музыка, поэзия, спортивные достижения).

Высвобождение и фиксация более ранних форм нервно-психического реагирования на более поздних этапах развития проявляются нарушением навыков опрятности, патологическими привычными действиями, мутизмом, патологическими страхами и фантазиями.

Детскому возрасту свойственны продолжающееся развитие и созревание физиологических систем и морфологических структур мозга, поэтому наряду с негативными и продуктивными симптомами, обусловленными механизмами выпадения или возбуждения относительно зрелых систем, большое место в клинической картине психических заболеваний принадлежит негативным и продуктивным дизонтогенетическим симптомам.

В основе негативных дизонтогенетических симптомов лежит задержка или искажение развития нервно-психических функций: в первую очередь симптомы приостановки и задержки темпа познавательных функций и мышления, что клинически проявляется синдромами умственной отсталости и пограничных состояний интеллектуальной недостаточности, симптомами недоразвития и задержки развития речи и моторики.

Продуктивные дизонтогенетические симптомы имеют в своей основе явление «дисфункции созревания» или «относительной возрастной незрелости» физиологической системы и клинически проявляются стереотипиями, эхолалиями, некоторыми видами страхов, патологическими фантазиями, ипохондрическими и дисморфофобическими переживаниями, а также синдромом сверхценных интересов и увлечений.

В отличие от обычных психопатологических симптомов негативные дизонтогенетические симптомы у детей и подростков малоспецифичны в нозологическом плане и больше характеризуют период онтогенеза, в котором возникло повреждение структуры или функции мозга.

Продуктивные дизонтогенетические симптомы подобно обычным продуктивным психопатологическим симптомам отличаются малой нозологической специфичностью, но для них характерен возрастной изоморфоз. Имеется в виду преобладание психопатологического сходства, связанного с возрастом, над психопатологическими различиями, обусловленными спецификой того или иного заболевания.

У детей младшего возраста продуктивные дизонтогенетические симптомы преобладают в клинической картине психических заболеваний, в то время как продуктивные симптомы обычного типа имеют рудиментарный, стертый и эпизодический характер.

Ввиду незавершенности, рудиментарности в детском возрасте психопатологических синдромов, свойственных психическим заболеваниям взрослых, термин «синдром» в детской психиатрии часто используется для условного обозначения более или менее определенных сочетаний психических нарушений, характерных преимущественно для детского и подросткового возраста. Их основу составляют негативные и продуктивные дизонтогенетические симптомы и их комбинации.

Одним из факторов, играющих важнейшую роль в этиологии и патогенезе психических расстройств в детском и подростковом возрасте, является *возрастной фактор.* Этот фактор в виде изменений общей и нервной реактивности в определенные критические периоды онтогенетического развития может иметь определенное этиологическое значение как способствующий возникновению тех или иных психических заболеваний. Такие периоды называют периодами повышенной восприимчивости к различным вредностям. В «критические периоды» не только имеются условия, облегчающие возникновение психических заболеваний, но и наблюдается их более тяжелое, нередко злокачественное течение. В то же время психические заболевания, возникающие в интервалах между периодами возрастных кризов, отличаются более благоприятным течением и менее тяжелыми проявлениями.

С позиции эволюционно-динамического подхода к возрастным закономерностям патогенеза психических заболеваний у детей и подростков, необходимо учитывать теорию периодизации индивидуального развития. Согласно этой теории индивидуальное развитие рассматривается как поэтапный переход от одного качественного состояния к другому, качественно более высокому, причем новые формы реагирования и функционирования головного мозга, не вытесняют старые, а преобразуют и подчиняют их. Каждая стадия развития раскрывает новый уровень функциональной организации ребенка. Она одновременно — и период эволюции психики, и тип поведения человека, который на каждом этапе развития ведет себя соответственно уровню зрелости его нервной системы.

В детском и подростковом возрасте симптомы психических расстройств имею ряд особенностей. Прежде всего эти симптомы малоспецифичны в нозологическом отношении, т.е. одни и те же симптомы встречаются при различных психических заболеваниях (невротические реакции, органическое поражение ЦНС, шизофрения). Кроме того, исходя из теории этапности психического развития, считается, что психопатологические расстройства отражают тип нервно-психического реагирования, характерный для данного возрастного периода. Эти симптомы свойственны определенному возрасту и не встречаются или возникают как исключение и в значительно измененной форме на других возрастных этапах.

Таким образом, патогенетическую основу преимущественных для детского и подросткового возраста психических расстройств как раз и составляют механизмы сменяемости различных уровней патологического нервно-психического реагирования на те или иные вредности. Схематически выделяют четыре основных возрастных уровня.

Соматовегетативный уровень реагирования (0-3 года), которому свойственны различные варианты невропатического синдрома, расстройства проявляются нарушениями со стороны внутренних органов, преимущественно желудочно-кишечного тракта, нарушением сна, вегетативными расстройствами.

Психомоторный уровень реагирования (4-7 лет); к нему относятся синдром гиперактивности, неврозоподобные двигательные расстройства (тики, заикание, мутизм). Выделение данного уровня для детей дошкольного и младшего школьного возраста объясняется тем, что с 6 до 12 лет происходит дифференциация функций двигательного анализатора и к 7 годам ядро корковой части двигательного анализатора приобретает структуру, сходную с архитектоникой у взрослых.

Аффективный уровень патологического реагирования (5-10 лет). Для него характерны симптомы страхов, уходов и бродяжничества, по-

вышенной аффективной возбудимости. Появление этих расстройств связано с началом формирования самооценки и самосознания.

Наиболее поздно, в возрасте 11–17 лет, проявляется преимущественно *эмоционально-идеаторный уровень реагирования*. Психические расстройства возникают на основе сверхценных образов, к которым склонны подростки. Это суицидальные реакции, ипохондро-дисморфофобические расстройства, синдромы сверхценных интересов и увлечений и философской интоксикации.

9.2. СИНДРОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, НАБЛЮДАЕМЫХ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Синдром невропатии или врожденной детской нервности наиболее распространен в возрасте от 0 до 3 лет, разгар клинических проявлений приходится на возраст 2 года, затем постепенно симптомы угасают, но в трансформированном виде может наблюдаться в дошкольном и младшем школьном возрасте.

В грудном возрасте основными проявлениями невропатии выступают соматовегетативные расстройства и нарушение сна. К первым относятся нарушение функции органов пищеварения: срыгивания, рвота, запоры, поносы, снижение аппетита, гипотрофия. Вегетативные расстройства — бледность кожных покровов, неустойчивость, лабильность пульса оживленные вазомоторные реакции, повышение температуры тела, не связанное с соматическим заболеванием. Нарушение сна — недостаточная глубина и извращенная формула. Для таких детей характерна повышенная чувствительность к любым раздражителям — двигательное беспокойство, плаксивость в ответ на обычные раздражители (смена белья, изменение положения тела и т.п.). Имеет место патология инстинктов, прежде всего повышен инстинкт самосохранения; с этим связана плохая переносимость всего нового. Соматовегетативные расстройства усиливаются при перемене обстановки, изменении режима дня, ухода и пр. Выражена боязнь незнакомых людей и новых игрушек. В дошкольном возрасте соматовегетативные расстройства уходят на второй план, однако длительно сохраняются плохой аппетит, избирательность в еде, жевательная лень. Часто отмечают запоры, поверхностный сон с устрашающими сновидениями. На первом плане — повышенная аффективная возбудимость, впечатлительность, склонность к страхам. На этом фоне под воздействием неблагоприятных факторов легко возникают невротические расстройства. К школьному возрасту прояв-

ления синдрома полностью исчезают. В редких случаях он трансформируется в невротические нарушения либо формируются патологические черты характера астенического типа. Нередко симптом невропатии или его компоненты предшествуют развитию шизофрении.

Синдром раннего детского аутизма. Детский аутизм описан Каннером в 1943 г. Это редкая форма патологии — встречается у 2-х из 10 000 детей. Основные проявления синдрома — полное отсутствие потребности в контакте с окружающими. Развернутая клиника наблюдается в возрасте от 2-х до 5 лет. Некоторые проявления этого синдрома становятся заметными уже в грудном возрасте. На фоне соматовегетативных расстройств наблюдается слабая реакция на внешние раздражители, на дискомфорт, нет комплекса оживления при контакте с матерью, отсутствие чувства голода. Сон у таких детей прерывистый, поверхностный, часто наблюдается беспричинный плач. В раннем детстве — это дети равнодушные к близким, безразличные к их присутствию. Иногда у них как бы отсутствует способность дифференцировать одушевленные и неодушевленные предметы. Страх новизны еще более выражен, чем при невропатии. Любое изменение привычной обстановки вызывает недовольство и бурный протест с плачем. Поведение однообразное, игровая деятельность стереотипна — это простые манипуляции с предметами. От сверстников отгораживаются, участие в коллективных играх не принимают. Контакт с матерью поверхностный, привязанности к ней не проявляет, нередко развивается негативное, недоброжелательное отношение. Мимика маловыразительна, пустой взгляд. Речь иногда развивается рано, чаще задерживается в развитии. Во всех случаях плохо развита экспрессивная речь, главным образом страдает коммуникативная функция, автономная речь может быть сформирована достаточно. Характерны патологические формы речи — неологизмы, эхолалии, скандированное произношение, о себе говорят во втором и третьем лице. Моторно такие дети неуклюжи, особенно страдает тонкая моторика. Интеллектуальное развитие чаще всего снижено, но может быть и нормальным.

Динамика синдрома зависит от возраста. К концу дошкольного периода соматовегетативные и инстинктивные расстройства сглаживаются, моторные нарушения редуцируются, часть детей становится более общительной. Видоизменяется игровая деятельность, она отличается особым стремлением к схематизму, формальному регистрированию объектов (составление схем, таблиц, маршрутов езды транспорта).

В младшем школьном возрасте сохраняются приверженность рутинному образу жизни, эмоциональная холодность, замкнутость. В дальнейшем синдром или редуцируется (достаточно редко) или формиру-

ются психопатические черты характера, атипичные формы умственной отсталости, нередко шизофрения.

Выделяют психогенный вариант, связанный с эмоциональной депривацией, который наблюдается у детей, содержащихся в государственных учреждениях, если в первые 3-4 года жизни отсутствовал контакт с матерью. Он характеризуется нарушением способности общаться с окружающими, пассивностью, безучастностью, задержкой психического развития.

Синдром Аспергера. Имеют место основные клинические проявления характерные для раннего детского аутизма. В отличие от синдрома Канера при этом виде расстройства наблюдаются нормальный или даже выше среднего уровня интеллект, опережающее развитие речи (ребенок начинает говорить раньше, чем ходить), встречается преимущественно у мальчиков. Прогноз более благоприятен при синдроме Аспергера, который рассматривается как особый вариант начального этапа формирования шизоидной психопатии.

Синдром Каннера возникает при сочетании наследственно-конституционального фактора с ранним органическим поражением головного мозга. В генезе синдрома определенная роль отводится также неправильному воспитанию (эмоциональная депривация). В происхождение синдрома Аспергера наследственно-конституциональный фактор расценивается как ведущий

Гипердинамическийсиндром,синдромдвигательнойрасторможенности встречается у 5-10% школьников младших классов, причем у мальчиков в 2 раза чаще, чем у девочек. В США в период с 1990 по 1993 г. количество обращений по поводу гипердинамического расстройства у детей возросло с 1,6 до 4,2 млн в год.

Первое клинической описание этого синдрома было представлено в Британском журнале «Ланцет» в 1902 г. доктором Джорджем Стилом. В 1940 г. было отмечено, что хороший лечебный эффект при гипердинамическом расстройстве получен при применении амфетаминов (метилфенидата), после чего эти препараты стали основой фармакотерапии в западных странах (в Советском Союзе амфетамины при гипердинамическом синдроме применялись крайне ограниченно). Как самостоятельная нозологическая форма под названием «Гиперкинетическая реакция детского возраста» расстройство было выделено в классификации DSM-2 в 1980 г.

Синдром встречается в возрастном диапазоне от 1,5 до 15 лет, однако наиболее интенсивно он проявляется в конце дошкольного и начале школьного возраста. Основные проявления — общее двигательное беспокойство, неусидчивость, обилие лишних движений, импульсивность

в поступках, нарушение концентрации активного внимания. Дети бегают, прыгают, не удерживаются на месте, хватают или трогают предметы, попадающие в их поле зрения. Задают много вопросов и не выслушивают ответов на них. Часто нарушают дисциплинарные требования. Перечисленные симптомы приводят к нарушению школьной адаптации при хорошем интеллекте, дети испытывают трудности в усвоении учебного материала. Динамика следующая: первые проявления в виде общего беспокойства в раннем и преддошкольном возрасте, наиболее интенсивная симптоматика в 6-8 лет и 9-10 лет, двигательная расторможенность сглаживается и полностью исчезает в 14-15 лет.

Встречается при всех психических заболеваниях детского возраста, наиболее часто при органическом поражении ЦНС. В этиологии ведущее место занимает действие экзогенного патологического фактора в перинатальном или раннем постнатальном периоде.

Синдром уходов и бродяжничества очень разнообразен по причинам возникновения, но однообразен по внешним проявлениям. Встречается в возрасте от 7 до 17 лет, но чаще в пубертатном периоде. На этапе формирования проявления этого симптома отчетливо зависят от индивидуальных особенностей личности и микросоциального окружения. У детей и подростков с чертами тормозимости, обидчивых, чувствительных уходы связаны с переживанием обиды, ущемленного самолюбия, например после физического наказания. При преобладании черт эмоционально-волевой неустойчивости, инфантилизма уходы связаны с боязнью трудностей (контрольная, строгий педагог). Гипертимные подростки, а также здоровые дети испытывают потребность в новых впечатлениях, развлечениях («сенсорная жажда»), с чем и связаны уходы. Особое место занимают немотивированные уходы на эмоционально холодном фоне. Дети уходят в одиночку, неожиданно, бесцельно блуждают, не проявляют интереса к ярким зрелищам, новым впечатлениям, неохотно вступают в контакт с окружающими (часами катаются по одному маршруту на транспорте). Они сами возвращаются и ведут себя так, как будто ничего не случилось. Это бывает при шизофрении и эпилепсии. Независимо от причин начальных уходов, формируется своеобразный стереотип реагирования на психотравмирующие обстоятельства. По мере повторения уходов предпочтение отдают асоциальным формам поведения, присоединяются правонарушения, влияние асоциальных групп. Длительное существование уходов приводит к формированию патологических черт личности: лживость, изворотливость, стремление к примитивным удовольствиям, отрицательное отношение к труду и всякой регламентации. С 14-15 лет этот симптом сглаживается, в одних случаях личность не меняется, в других

формируются краевая психопатия и микросоциально-педагогическая запущенность.

Синдром страхов. В основе аффекта страха лежит пассивно-оборонительный рефлекс, в детском возрасте он недостаточно заторможен ввиду малого жизненного опыта и сравнительно легко проявляется. Признаками патологических страхов являются беспричинность, несоответствие интенсивности страхов силе раздражителя, длительность, склонность к генерализации, нарушение общего состояния.

Выделяют 5 основных групп страхов в детском возрасте: навязчивые страхи, страхи со сверхценным содержанием, недифференцированные страхи, бредовые, ночные.

Навязчивые страхи отличается конкретностью, простотой содержания, связаны с психотравмирующей ситуацией. Сопровождаются осознанием чуждости, болезненности, чувством внутренней несвободы и желанием их преодолеть. Содержание зависит от возраста (страх ходьбы, острых предметов, закрытых помещений, страх покраснеть, страх речи и т.п.) Встречается при неврозах и шизофрении.

Страхи со сверхценным содержанием связаны с особым отношением к определенным объектам или предметам, которые первоначально вызвали испуг. Они носят характер приступов, сопровождаются тревогой, вегетативными расстройствами, успокаивающее действие окружающих малоэффективно. Переживания страха не осознаются как болезненные, отсутствует стремление к преодолению (страх грозы, одиночества, привидений, остановки сердца и т.п.). Встречаются при неврозах и шизофрении.

Недифференцированные, бессодержательные страхи — это приступы страхов с переживанием непреодолимой угрозы для жизни в сочетании с двигательным беспокойством и вегетативными расстройствами. Тематики нет; «боюсь и все». Чаще встречается в младшем возрасте при неврозах, шизофрении, органическом поражении ЦНС.

Страхи бредового содержания отличаются переживанием скрытой угрозы со стороны людей, животных, неодушевленных предметов, сопровождаются подозрительностью. Тематика зависит от возраста (обыденные предметы, водопроводные краны, персонажи фильмов, тени, бандиты, наркоманы, в пубертате — ипохондрические переживания, негативное отношение к родителям). Встречается при шизофрении.

Ночные страхи бывают у 2-3 % детей школьного возраста — это рудименты нарушения сознания. Могут иметь сверхценное содержание, могут носить пароксизмальный характер. Встречаются при неврозах, истерии, эпилепсии.

Синдром патологического фантазирования — необычно стойкие, оторванные от реальности, причудливые по содержанию фантазии, сопровождающиеся нарушением поведения. Содержание фантазий зависит от возраста: 3-5 лет — стойкие игровые перевоплощения, 6-8 лет — образные патологические фантазии. Образные фантазии активно вызываются ребенком, а сам процесс вызывает чувство удовольствия. Дети представляют маленьких человечков, животных, играют с ними, путешествуют, попадают в новые города и страны. В пубертатном возрасте бывают фантазии в форме самооговоров, нередко носят детективно-приключенческий характер.

9.3. СИНДРОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, НАБЛЮДАЕМЫХ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Гебоидный синдром характеризуется заострением и искажением эмоционально-волевых особенностей личности в пубертатном периоде. Основной компонент — расторможенность и извращение примитивных влечений, утрата и ослабление высших нравственных установок (добро и зло, дозволенное и недозволенное), притупление высших эмоций, например чувства жалости, сострадания и т.п. В поведении отмечается склонность к антисоциальным поступкам и особая оппозиционностью к общепринятым взглядам и нормам. Развитию гебоидного синдрома еще в детском возрасте предшествуют расстройства влечений: садистические наклонности в виде желания делать назло близким, причинять боль окружающим, мучить животных, стремление ко всему, что вызывает брезгливость или отвращение у большинства людей. У детей отмечается особое тяготение к эмоционально отрицательным событиям: ссоры, драки, убийства, пожары. Патология влечений может проявляться склонностью к воровству и бродяжничеству, прожорливостью.

Наиболее развернутым этот синдром наблюдается в пубертатном возрасте, как правило, при дисгармонически протекающем пубертатном кризе, особенно при ускоренном половом созревании. Патология влечений выступает в форме повышенной сексуальности. Подростки изводят и терроризируют членов семьи. Постепенно к расстройству влечений и инстинктов присоединяются нарушения влечений в форме бродяжничества, воровства, употребления алкоголя и токсикоманических веществ. Асоциальное поведение способствует снижению нравственных установок, отказу от работы и учебы.

Гебоидный синдром может встречаться в рамках психопатии и органического поражения ЦНС, примерно к 20-25 годам его проявления сглаживаются. При шизофрении симптоматика более стойкая и наблюдается до 30 лет.

Синдром дисморфофобии — болезненная идея мнимого или необоснованного преувеличения имеющегося физического недостатка. Синдром включает также идеи отношения, сниженное или депрессивное настроение. Этот синдром наиболее характерен для пубертатного возраста, но в ряде случаев может сохраняться до 30 лет. Эпизодические дисморфофобические идеи, связанные со сверхценным отношением к реальным недостаткам (невысокий рост, полные бедра), встречаются и в норме, но они поддаются коррекции и не нарушают адаптацию. Выраженный синдром характеризуется неотступностью мыслей и представлений о мнимом уродстве. Подросткам начинает казаться, что окружающие замечают их недостаток, смеются над ними. Появляются идеи отношения, которые сопровождаются вербальными иллюзиями (в голосах прохожих, в разговорах сверстников слышат насмешливые реплики). Часто возникает *синдром зеркала*. Дисморфофобические проявления могут возникать в виде мыслей о дефекте отдельных функций: урчание в животе, недержание газов и т.п.

Идеи физического недостатка сопровождаются пониженным и даже тоскливым настроением, иногда с суицидальными мыслями. Меняется поведение, подросток избегает людных мест, меняет прическу, чтобы замаскировать дефект. Нередко обращается к хирургу-косметологу.

У старших подростков дисморфофобические переживания включают развернутую картину интерпретации характера мнимого дефекта, его происхождение, влияние на весь организм. Возникновение синдрома может быть постепенным или внезапным по типу озарения. Наблюдается у больных шизофренией, при неврозе навязчивости, истерическом неврозе. Достаточно стойкие расстройства возникают у подростков с физическими недостатками (заячья губа, карликовый рост).

Синдром односторонних сверхценных интересов и увлечений определяется наличием связанных с болезненно усиленным влечением сверхценных увлечений. Выделяют два типа синдромов.

Первый вариант. В основе синдрома — сверхценная идеаторная, интеллектуальная деятельность, например вопросы «о мировом сознании», «вневременной морали». Этим вопросам уделяется большая часть времени в ущерб досугу и учебе. Интеллектуальная деятельность имеет непродуктивный характер, «болезненное мудрствование». Подростки часами предаются размышлениям, однако, не проявляют стремления к реализации своих мыслей. Характерен контраст между сложностью ув-

лекающих подростка проблем и детской ограниченностью запаса сведений, наивной упрощенностью подхода. В литературе это определяется термином «философская интоксикация» («метафизическая интоксикация»).

Вторая группа синдромов сверхценных увлечений — те формы, при которых ведущее значение занимают стремление к той или иной конкретной деятельности «странные увлечения»: усиленные занятия практически не используемыми в жизни языками, физические упражнения с целью укрепления связок опорно-двигательного аппарата рук.

Обычно этот синдром возникает в интервале 11–17 лет в рамках шизофрении, психопатии шизоидного круга. Динамика различна, но во всех случаях после 25 лет не встречается.

9.4. РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКИЕ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА. ВАРИАНТЫ ПСИХООРГАНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Резидуально-органические расстройства представляют группу разнообразных нервно-психических нарушений у детей и подростков, которые являются следствием закончившегося органического церебрального заболевания. Органический дефект может возникнуть как при внутриутробном, перинатальном, так и раннем постнатальном повреждении мозга. Внутриутробным считается поражение, возникшее до момента рождения ребенка, перинатальным — до 10-го дня после рождения. Ранний постнатальный период ограничивается одними авторами первым годом жизни, другие включают сюда все те поражения, которые возникают до 7-летнего возраста, т.е. до завершения созревания основных функциональных и морфологических структур мозга. В этиологии резидуально-органических расстройств основная роль отводится факторам неблагоприятного воздействия на плод в период беременности (интоксикации, инфекции, гипоксии), родовым травмам черепа, асфиксии новорожденного, иммунологической несовместимости матери и плода, а также постнатальным мозговым инфекциям, травмам и интоксикациям. Общим для этой группы расстройств, следует считать и ведущую роль «фактора времени» поражения развивающегося головного мозга. Так, независимо от этиологии неблагоприятное воздействие во второй половине внутриутробного периода приводит к формированию грубой патологии, такой как церебральные параличи или осложненная судорожными приступами олигофрения. Поражение мозга в первые го-

ды жизни сопровождается не столько общим недоразвитием, сколько парциальными расстройствами некоторых высших свойств личности, расстройствами побуждений и праксиса. Наконец, повреждение головного мозга *в младшем школьном и препубертатном возрасте* проявляется энцефалопатическими, прежде всего церебрастеническими, неврозоподобными и психопатоподобными состояниями.

Психоорганический (энцефалопатический) синдром. Общую психопатологическую основу преимущественно энцефалопатических форм резидуально-органических расстройств составляет психоорганический синдром. Он проявляется снижением памяти и интеллектуальной продуктивности, инертностью психических процессов, особенно интеллектуальных, трудностью переключения активного внимания и его узость, а также разнообразными аффективными нарушениями. В одних случаях это раздражительность, возбудимость, лабильность эмоций, эйфорический фон настроения, чередующийся с дисфориями, в других — апатия, в третьих — безразличие. Кроме того, часто встречаются расстройства волевой деятельности, усиление примитивных влечений, повышенная психическая истощаемость. Все перечисленные нарушения свойственны и детям с психоорганическим синдромом. Однако в связи с морфологической незрелостью центральной нервной системы и ее интенсивным развитием, этот синдром у детей имеет ряд особенностей, свойственных тому или иному « уровню возрастного нервно-психического реагирования». Для его обозначения нередко используют термин «минимальная мозговая дисфункция».

У детей моложе 4-5 лет проявления психоорганического синдрома атипичны. На первый план выступают невропатические расстройства: повышенная эмоциональная возбудимость, неустойчивость вегетативных реакций, нарушения сна нередко с извращением смены периодов сна и бодрствования, пониженный аппетит, впечатлительность, боязливость. Наблюдают некоторая задержка речевого развития, бедный запас слов, слабая выраженность интеллектуальных интересов (к чтению сказок, сюжетным играм), затруднения при запоминании детских стихов и песен. Кроме того, отмечаются рассеянные неврологические симптомы. Подобное состояние В.В. Ковалев обозначил термином «невропатоподобный вариант психоорганического синдрома».

Начиная с 4-5-летнего возраста соматовегетативные расстройства отступают на второй план, и в структуре психоорганического синдрома начинают доминировать эмоционально-волевые и двигательные нарушения: раздражительность, импульсивность поведения, недостаточное чувство дистанции, назойливость, частые смены настроения.

У детей школьного возраста и подростков симптоматика психоорганического синдрома становится еще более разнообразной и проявляется большим объемом нарушений познавательных функций, становятся заметными черты личностной недостаточности. С клинико-психопатологической точки зрения, появляется возможность выделить следующие варианты синдрома: церебрастенический, неврозоподобный и психопатоподобный.

Церебрастенические состояния резидуально-органического генеза, так же, как и астенические состояния иного происхождения (соматогенного, психогенного), проявляются синдромом раздражительной слабости, включающей с одной стороны, повышенную утомляемость, истощаемость психических процессов, а с другой — чрезмерную раздражительность, готовность к аффективным вспышкам. Вместе с тем, они имеют и ряд особенностей. Характерными проявлениями являются головные боли, усиливающиеся во второй половине дня, вестибулярные расстройства (тошнота, головокружения, чувство дурноты при езде на транспорте). Значительно выражены аффективные нарушения: брутальность, взрывчатость, склонность к тоскливо-подавленному настроению. Часто отмечается гиперестезия к звукам и яркому свету. Нередко встречаются нарушения высших корковых функций в виде элементов агнозии (трудности различения фигуры и фона), апраксии, нарушений пространственной ориентировки, нарушений фонематического слуха. В ряде случаев они становятся источником затруднений при выработке школьных навыков. В структуру резидуально-органических церебрастенических состояний в большинстве случаев входят расстройства вегетативной регуляции нередко с очерченными диэнцефальными синдромами. Как правило, обнаруживаются рассеянная неврологическая микросимптоматика, недостаточность тонкой моторики, асимметрия объема содружественных движений.

Несмотря на общую тенденцию к регредиентному течению, в динамике церебрастении возможны периоды утяжеления симптоматики, которые обычно наблюдаются во время второго возрастного криза и в пубертатном возрасте.

Неврозоподобные синдромы. Общими клиническими признаками резидуально-органических неврозоподобных нарушений являются их сходство с психогенными невротическими нарушениями при отсутствии психотравмирующего момента, относительная бедность и монотонный характер проявлений, их выраженная «органическая окрашенность», возникновение на церебрастеническом фоне и тенденция при определенных условиях переходить в так называемые органические

расстройства (насильственные движения, эпилептиформные припадки, диэнцефальные приступы).

К числу относительно частых расстройств относятся неврозоподобные страхи, которые, как правило, носят характер приступов, сопровождаются двигательным возбуждением и вегетативными расстройствами. Во время приступов дети испытывают тягостные телесные ощущения — недостаток воздуха, «остановку сердца». У подростков приступы страха сопровождаются расстройствами сенсорного синтеза: нарушениями схемы тела, явлениями дереализации и деперсонализации.

Неврозоподобные страхи отличаются от невротических бессодержательностью, отсутствием связи с какой-либо психотравмирующей ситуацией, большей выраженностью вегетативных расстройств. В интервалах между приступами сохраняется церебрастеническая и психоорганическая симптоматика. Неврозоподобные страхи обычно учащаются и усиливаются под влиянием соматических заболеваний, физического переутомления и других неблагоприятных воздействий, тогда как психотравмирующая ситуация не оказывает на их интенсивность существенного влияния.

Истероформные нарушения встречаются чрезвычайно редко, в основном у девочек, и проявляются в виде аффективно-моторных либо аффективно-вегетативных приступов. Поводом к развитию приступов может быть ситуационный момент, но чаще всего они возникают без внешней провокации. Приступу предшествуют стоны, рыдания, крики, выразительная жестикуляция. Далее при аффективно моторных припадках больной падает или медленно опускается, после чего следуют сложные стереотипные движения, которые наблюдаются на фоне суженного сознания в течение 10-30 мин и сопровождаются выраженными вегетативными реакциями (дрожь, обильное потоотделение, покраснение или побледнение кожных покровов, одышка). Аффективно-вегетативные приступы проявляются в виде обморочных состояний или приступов одышки, возникают вне зависимости от соматического состояния и сопровождаются стонами, плачем, выразительными движениями.

Для отграничения истероформных расстройств от истерических имеет значение отсутствие истероидных черт личности в преморбиде. Приступы мало связаны с ситуационным моментом, не выявляется механизм условной желательности, глубина изменений сознания и вегетативные нарушения значительно более глубокие, чем при истерических припадках.

Наиболее распространенными в детском возрасте являются системные неврозоподобные расстройства: тики, заикание, энурез. В развитии

этих нарушений играет роль не только приобретенная, но и наследственно обусловленная «функциональная слабость» определенных систем мозга.

Неврозоподобные тики проявляются непроизвольными стереотипными движениями, связанными с сокращением определенных групп мышц: мимических, респираторных, плечевого пояса (мигание, покашливание, передергивание плечами). Движения эти носят «механический» характер, однообразны, совершаются в одном и том же ритме вне связи с какими-либо защитными действиями. Дети и подростки их не замечают и не тяготятся ими. Тики не носят характер насильственных и могут быть подавлены волевым усилием.

В отличие от невротических неврозоподобные тики носят более стойкий характер, могут сохраняться годами с одинаковой интенсивностью, мало зависят от внешней ситуации.

Неврозоподобное заикание, как правило, развивается на фоне более или менее выраженного психоорганического синдрома, сочетающегося с микроневрологическими нарушениями. Начальные проявления отмечаются в преддошкольном и дошкольном возрасте, часто после соматических заболеваний у детей, отличающихся теми или иными дефектами речи. Наблюдается повторение слогов, связанное с клоническими судорогами артикуляционных мышц, в дальнейшем происходит автоматизация клонических или клонотонических судорог с появлением речевого штампа. С этого момента заикание носит монотонный, практически безремиссионный характер. Дети вплоть до пубертатного возраста не замечают дефекта речи, не тяготятся им, не испытывают страха речи. Только в пубертатном возрасте может возникнуть личностная реакция с появлением вторичных невротических расстройств, однако страх речи не занимает среди них ведущего места.

По сравнению с невротическим неврозоподобное заикание отличается склонностью к затяжному течению и резистентностью к лечебным мероприятиям, в том числе логопедическим.

Неврозоподобный энурез. Выделяют две разновидности энуреза резидуально-органического происхождения: дизонтогенетический (врожденное недержание мочи, первичный энурез) и системный неврозоподобный энурез (вторичный). В основе последнего предполагается нарушение еще недостаточно упроченного церебрального механизма регуляции мочеиспускания. Это нарушение может быть вызвано мозговой инфекций, травмой, интоксикацией или другим неблагоприятным воздействием на церебральные структуры. Неврозоподобный энурез характеризуется монотонностью, тенденцией к регулярности и значительной частоте, слабой реакцией личности на дефект и наличи-

ем психоорганической симптоматики. Течение энуреза длительное, часто многолетнее. Обострения обычно связаны с соматическими заболеваниями, физическим переутомлением, нарушением водного режима. Тем не менее прогноз неврозоподобного энуреза в большинстве случаев благоприятный, как правило, в пубертатном возрасте он прекращается.

Психопатоподобный синдром. Основу психопатоподобных состояний составляет психоорганический синдром с нарушением эмоционально-волевых свойств личности. Клинически это выражается в недостаточности высших нравственных установок, отсутствии интеллектуальных интересов, нарушении инстинктов (расторможение и садистическое извращение сексуального влечения, недостаточность инстинкта самосохранения, повышенный аппетит), недостаточной целенаправленности и импульсивности поведения, а у детей младшего возраста — в двигательной расторможенности и слабости активного внимания. Возможны некоторые различия, связанные с доминированием тех или иных патологических черт личности, что позволяет в ряде случаев выделить варианты психопатоподобных состояний. В.В. Ковалев выделяет четыре основных синдрома: психической неустойчивости, повышенной аффективной возбудимости, импульсивно-эпилептоидный и синдром нарушения влечений.

Синдром психической неустойчивости наряду с описанными общими проявлениями характеризуется крайней изменчивостью поведения в зависимости от внешних обстоятельств, повышенной внушаемостью, стремлением к получению примитивных удовольствий и новых впечатлений, с чем связаны склонность к уходам и бродяжничеству, воровству, употреблению психоактивных веществ, раннему началу сексуальной жизни.

Синдром повышенной аффективной возбудимости проявляется чрезмерной возбудимостью, склонностью к бурным аффективным разрядам с агрессией и жестокими действиями.

Детям и подросткам с импульсивно-эпилептоидным психопатоподобным синдромом свойственны наряду с повышенной возбудимостью и агрессивностью склонность к дисфориям, а также к внезапным поступкам и действиям, возникающим по механизму короткого замыкания, инертность мыслительных процессов, расторможенность примитивных влечений.

Наконец, при *синдроме нарушения влечений* на первый план выступают расторможение и извращение примитивных влечений — упорная мастурбация, садистские наклонности, бродяжничество, стремление к поджогам.

Особое место среди резидуально-органических психопатоподобных расстройств занимают психопатоподобные состояния при ускоренном темпе полового созревания. Основные проявления этих состояний — повышенная аффективная возбудимость и резкое усиление влечений. У подростков-мальчиков преобладает компонент аффективной возбудимости с агрессивностью. Иногда на высоте аффекта происходит сужение сознания, что делает поведение подростков особенно опасным. Отмечаются повышенная конфликтность, постоянная готовность к участию в ссорах и драках. Возможны периоды дисфории. У подростков-девочек на первый план выступает повышенное сексуальное влечение, приобретающее иногда непреодолимый характер. Достаточно часто у таких девочек обнаруживается склонность к вымыслам, фантазиям, оговорам сексуального содержания. Персонажами таких оговоров выступают одноклассники, учителя, родственники мужчины. В генезе ускоренного полового созревания предполагается ведущая роль дисфункции передних ядер гипоталамуса.

Грубый характер расстройств поведения у детей и подростков с резидуально-органическими психопатоподобными состояниями часто ведет к выраженной социальной дезадаптации с невозможностью пребывания в учебном коллективе. Несмотря на это, отдаленный прогноз в значительной части случаев может быть относительно благоприятным. Психопатоподобные изменения личности частично или полностью сглаживаются и в постпубертатном возрасте наступает клиническое улучшение с той или иной степенью социальной адаптации.

9.5. ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ЛИЧНОСТНЫЕ РЕАКЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Характерологические личностные реакции — специфические модели поведения как реакция на неблагоприятное воздействие средовых факторов.

Характерологической (нормальной) реакцией называет преходящее, ситуационно обусловленное изменение поведения ребенка или подростка, которое проявляется в определенной микросреде, имеет четкую психологическую направленность на определенный круг лиц, не ведет к нарушению социальной адаптации в целом и не сопровождается расстройствами соматических функций.

Для каждого возрастного этапа имеются свои специфические характерологические реакции.

Реакция отказа наблюдается преимущественно у детей раннего возраста как реакция на разлуку с матерью, отрыв от семьи, привычной обстановки. Дети отличаются общей заторможенностью, малой общительностью, отказываются от пищи, привычных игр, стремятся к уединению. Иногда такая реакция возникает у инфантильных подростков при изоляции их от группы сверстников.

Реакция оппозиции наблюдается на всех возрастных этапах, но в проявлениях зависит от возраста. Выделяют реакцию активной и пассивной оппозиции. Нередко возникает в ответ на изменившееся к нему отношение близких (например, рождение второго ребенка). В основе — сверхценное переживание обиды, ущемленного самолюбия и вытекающие из этого переживания, желание отомстить обидчику, как-то наказать его. Как правило, она носит демонстративный характер, как сигнал для взрослых о трудной ситуации, переносить которую подростку больше не под силу. Активная оппозиция может выражаться в нарочитой грубости, непослушании, категорическом отказе выполнять какие-либо поручения.

Реакция пассивной оппозиции у детей младшего возраста проявляется соматовегетативными расстройствами: мутизм, рвота, энурез. У детей старшего возраста и подростков чаще проявляется отказом от еды, уходами из дома.

Реакция имитации — стремление во всем подражать определенному лицу или образу. Чаще это реальный человек или реальный герой из фильмов. Наряду с имитацией положительных качеств или поступков в детском и подростковом возрасте охотно копируются асоциальные формы поведения (сквернословие, хулиганские поступки). Формированию таких реакций способствуют наличие асоциального окружения или асоциального героя, запрещенность указанных форм поведения, фактор риска, что окутывает их облаком мнимой романтики.

У подростков очень редко наблюдается реакция отрицательной имитации. Например: подросток, у которого отец алкоголик, не употребляет спиртных напитков.

Реакция компенсации — стремление скрыть или восполнить свою слабость, несостоятельность в одной области деятельности успехами в другой. Эта реакция представляет собой средство психологической защиты личности от переживаний собственной неполноценности (физически слабый мальчик отказывается от уроков физкультуры, но охотно посещает технический кружок). Нередко подросток, с трудом усваивающий учебный материал, бравирует своим незнанием, подчеркнуто пренебрежительно относится к учебе, третирует отличников, совершает «геройские поступки». Часто можно наблюдать, как подросток, лишен-

ный авторитета у сверстников, предпочитает общение с младшими по возрасту детьми.

Реакция гиперкомпенсации — стремление добиться высших результатов именно в той области, где оказался несостоятельным. Стремление доказать себе и окружающим свое бесстрашие нередко толкает подростков на безрассудные и опасные для жизни поступки (прыгают с большой высоты, ходят по карнизам домов и т.п.). Реакция гиперкомпенсации в зависимости от условий может играть как положительную, так и отрицательную роль. Например, ложное понятие об отваге и независимости нередко толкает на путь асоциального поведения.

Реакция эмансипации — наиболее характерна для подросткового возраста. В ее основе — потребность освобождения от контроля и опеки взрослых, протест против установленных правил и порядков, стремление к независимости и самоутверждению. Факторами, способствующими ее возникновению, могут являться мелочная опека, жесткий контроль, лишение инициативы и самостоятельности. Реакция явной эмансипации характеризуется непослушанием, грубостью, патологическим упрямством, игнорированием мнения и распоряжения взрослых. Иногда подростки порывают с семьей, вопреки желанию семьи бросают учебу и поступают на работу, ведут независимый образ жизни. Реакция скрытой эмансипации — проявление подростковой субкультуры: мода, манера поведения, сленг, критиканство, игнорирование существующих порядков.

Реакция группирования со сверстниками. Группа — это канал информации, новый вид эмоциональных контактов, невозможных в семье. Выделяют следующие виды подростковых групп: *ретретические* (просоциальные), в основе которых — общие увлечения, положительные в социальном плане (спорт, учеба, музыка), и *асоциальные* — формируются на базе совместных развлечений и стоят в стороне от острых социальных проблем, характерно пустое времяпрепровождение. Антисоциальные группы стабильны по составу, со строгой иерархией и подчинению лидеру, где свои законы, обряды, моральный кодекс. Нередко лидер — криминальная фигура. Опыт показывает, что большинство подростков попадая в такую группу, вследствие интеллектуальной и эмоциональной незрелости быстро уступают влиянию лидера и начинают вести антисоциальный образ жизни только потому, что таковы правила группы. Для многих подростков неформальные группы и асоциальный образ жизни являются одной из форм протеста против привычного уклада жизни.

Реакция увлечения (хобби-реакция). Увлечения имеют большое значение в познавательной деятельности подростка. Для многих это

средство самовыражения, достижения престижного статуса. Нередко в ответ на сложную психотравмирующую ситуацию увлечения приобретают утрированную форму, захватывают все стороны жизни, поглощают все свободное время. Подросток словно щитом закрывается своими увлечениями от травмирующей его действительности. Выделяют следующие типы увлечений: интеллектуально-эстетические (музыка, рисование, техника), телесно мануальные (спорт, рукоделие), лидерские (поиск ситуации, где можно руководить), накопительные (коллекционирование), азартные увлечения и т.п. Все перечисленные личностные реакции могут быть как вариантами поведения в норме, так и представлять собой патологические нарушения преимущественно пограничного уровня.

Патохарактерологические (патологические) личностные реакции проявляются преимущественно в разнообразных отклонениях в поведении ребенка или подростка, ведут к нарушению социально-психологической адаптации и сопровождаются невротическими расстройствами. Для них характерны склонность к генерализации, т.е. способность возникать в самых разных ситуациях и вызываться самыми различными, в том числе и неадекватными стимулами; склонность превышать определенный «потолок» нарушений поведения, никогда не преступаемый в норме; склонность рано или поздно приводить к социальной дезадаптации.

Выделяют два основных механизма формирования патохарактерологических особенностей: фиксацию характерологических реакций активного и пассивного протеста, имитации, эмансипации и пр. и формирование патологических черт характера либо как результат неправильного воспитания, либо под влиянием хронической психотравмирующей ситуации. Как уже было отмечено ранее, патохарактерологические реакции при определенных благоприятных условиях могут полностью редуцироваться. Большинство отечественных исследователей придерживаются точки зрения на патохарактерологические реакции как на пограничное состояние между нормой и патологией. Они являются нозологически неспецифичными, поскольку в дальнейшем могут трансформироваться в невротические и в психопатические состояния. В зависимости от индивидуальных психических свойств происходит фиксация нарушений характера, складывающаяся в определенный симптомокомплекс — патохарактерологический синдром, особенности которого определяют вариант патохарактерологического формирования личности (психогенное патологическое развитие личности). Выделяют аффективно-возбудимый, тормозимый, истероидный и неустойчивый варианты патологического склада личности, такая динамика рассматривается как этап формирования краевой психопатии.

9.6. КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

F8. НАРУШЕНИЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

F80 Специфические расстройства развития речи

F80.0 Специфические расстройства артикуляции речи

F80.1 Расстройство экспрессивной речи

F80.2 Расстройство рецептивной речи

F80.3 Приобретенная афазия с эпилепсией (синдром Ландау-Клеффнера)

F80.8 Другие расстройства развития речи

F80.9 Расстройства развития речи, неуточненное

F81 Специфические расстройства развития школьных навыков

F81.0 Специфическое расстройство чтения

F81.1 Специфическое расстройство спеллингования

F81.2 Специфическое расстройство навыков счета

F81.3 Смешанное расстройство школьных навыков

F81.8 Другие расстройства школьных навыков

F81.9 Расстройство развития школьных навыков, неуточненное

F82 Специфическое расстройство развития двигательных функций

F83 Смешанные специфические расстройства

F84 Общие расстройства развития

F84.0 Детский аутизм

F84.1 Атипичный аутизм

F84.2 Синдром Ретта

F84.3 Другое дезинтегративное расстройство детского возраста

F84.4 Гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и стереотипными движениями

F84.5 Синдром Аспергера

F84.8 Другие общие расстройства развития

F84.9 Общее расстройство развития, неуточненное

F88 Другие расстройства психологического развития

F89 Неуточненное расстройство психологического развития

F9. ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА, НАЧИНАЮЩИЕСЯ ОБЫЧНО В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

F90 Гиперкинетические расстройства

F90.0 Нарушение активности внимания

F90.1 Гиперкинетическое расстройство поведения
F90.8 Другие гиперкинетические расстройства
F90.9 Гиперкинетическое расстройство, неуточненное
F91 Расстройства поведения
F91.0 Расстройство поведения, ограничивающееся условиями семьи
F91.1 Несоциализированное расстройство поведения
F91.2 Социализированное расстройство поведения
F91.3 Оппозиционно-вызывающее расстройство
F91.8 Другие расстройства поведения
F91.9 Расстройство поведения, неуточненное
F92 Смешанные расстройства поведения и эмоций
F92.0 Депрессивное расстройство поведения
F92.8 Другие смешанные расстройства поведения и эмоций
F92.9 Смешанное расстройство поведения и эмоций, неуточненное
F93 Эмоциональные расстройства, специфические для детского возраста
F93.0 Тревожное расстройство в связи с разлукой в детском возрасте
F93.1 Фобическое тревожное расстройство детского возраста
F93.2 Социальное тревожное расстройство детского возраста
F93.3 Расстройство сиблингового соперничества
F93.8 Другие эмоциональные расстройства детского возраста
F93.9 Эмоциональное расстройство детского возраста, неуточненное
F94 Расстройства социального функционирования с началом, специфическим для детского возраста
F94.0 Элективный мутизм
F94.1 Реактивное расстройство привязанности детского возраста
F94.2 Расторможенное расстройство привязанности детского возраста
F94.8 Другие расстройства социального функционирования детского возраста
F94.9 Расстройство социального функционирования детского возраста, неуточненное
F95 Тикозные расстройства
F95.0 Транзиторное тикозное расстройство
F95.1 Хроническое двигательное или голосовое тикозное расстройство
F95.2 Комбинированное голосовое и множественное двигательное тикозное расстройство (синдром де ля Туретта)
F95.8 Другие тикозные расстройства
F95.9 Тикозное расстройство, неуточненное

F98 Другие поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте

F98.0 Неорганический энурез

F98.1 Неорганический энкопрез

F98.2 Расстройство питания в младенческом возрасте

F98.3 Поедание несъедобного (пика) в младенчестве и в детстве

F98.4 Стереотипные двигательные расстройства

F98.5 Заикание

F98.6 Речь взахлеб

F98.8 Другие специфические поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте

F98.9 Неуточненные поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте